

L'angiographie et la micro-angiographie du rein au cours de l'évolution de l'hypertension par périnéphrite scléreuse chez le Chien

*Travail du Laboratoire de Physiologie « A »
de la Faculté de Médecine de Lyon
(PROFESSEUR J.-F. CIER)*

*et du Service Central de Radiologie
de l'Hôpital Jules Courmont
(PROFESSEUR F. PINET)*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 19 décembre 1967

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAGNIN Claude

né le 16 janvier 1942, à Revel (Haute-Garonne)

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

IMPRIMERIE DE TREVoux

J. PATISSIER

1967

L'angiographie et la micro-angiographie du rein au cours de l'évolution de l'hypertension par périnéphrite scléreuse chez le Chien

*Travail du Laboratoire de Physiologie « A »
de la Faculté de Médecine de Lyon*
(PROFESSEUR J.-F. CIER)

*et du Service Central de Radiologie
de l'Hôpital Jules Courmont*
(PROFESSEUR F. PINET)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 19 décembre 1967

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAGNIN Claude

né le 16 janvier 1942, à Revel (Haute-Garonne)

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

IMPRIMERIE DE TREVoux

J. PATISSIER

1967

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire (Correspondant de l'Institut)	M. H. HERMANN
Doyen	M. J.-F. CIER
Assesseur	M. M. LEVRAT
Assesseur	M. J. DORCHE
Conseiller administratif	M. H. PRUVOST

Professeurs Honoraires

MM. TRILLAT, GARIN, GATE, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS,
GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON, ENSELME,
WERTHEIMER, SARROUY, BANSSILLON, DECHAUME, LACROIX

Professeurs

MM.	MM
CIBERT, Clinique urologique.	PAPILLON, Radiologie.
PONTHUS (dét. à Beyrouth), Physique Biolog.	JEUNE, Clinique médic. infant. et hygiène du premier âge.
CHAMBON, Chimie organique et toxicologie	GONIN, Thérapeutique.
PAUPERT-RAVAULT, Clinique médicale B.	MONNET, Clinique médicale infantile B.
FROMENT, Clinique et prophylaxie cardio-vasc.	CHATONNET, Physiologie B.
CROIZAT, Clinique médicale C.	GUINET, Clinique endocrinologique.
MALLET-GUY, Clinique chirurgicale A.	TRILLAT, Clinique de chirurgie orthopédique.
REVOL, Pharmacie galénique.	FREIDEL, Clinique stomatologique.
PIGEAUD, Clinique obstétricale.	MARION J., Clin. de chirurg. et d'orthop. inf.
BOURRET, Médecine du travail.	DORCHE, Matière médic. et législation pharm.
LEVRAT, Clinique médicale A.	MANSUY, Neuro-chirurgie.
SOHIER, Bactériologie, Virologie, Immunologie.	PERROT, Chimie.
NETIEN, Botanique et cryptogamie.	CIER J.-F., Physiologie A.
BERTRAND, Clinique chirurgicale C.	PERRIN J., Thérap. chirurg. et chirurg opérat.
BADINAND, Chimie analytique pharmaceut.	MICHAUD P., Clinique de chirurgie cardiaque.
DREVON, Pharmacie chimique et pharmacol.	TRAEGER, Clinique de néphrologie et maladies métaboliques.
ROCHE, Médecine légale et déontologie.	MATHIEU, Clinique gynécologique.
COUDERT, Parasitologie et pathologie exotiq.	FAUCON, Biologie méd. et pharmacodynamie.
MOUNIER-KUHN, Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.	BERTOYE, Clinique des maladies infectieuses.
PAUFIQUE, Clinique ophtalmologique.	VIGNON, Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
THIERS, Clin. de dermat., syphil. et allergol.	VINCENT D., Biochimie appliquée.
BRUN, Clinique de pneumo-physiologie	CIER André, Pharmacodynamie.
CREYSSEL, Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.	COLOBERT L. Chimie biologique et médicale
DARGENT, Clinique carcinologique.	MAGNIN P., Physiologie et Pathologie obstétricales.
GUICHARD, Anatomie pathologique.	THIVOLET J., Hygiène et action sanitaire et sociale.
GIRARD Paul, Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale.	FRANCILLON J., Séméiologie chirurgicale.
GIRARD Marcel, Clinique médicale D.	GIROD C., Histologie et embryologie.
LATARJET, Anatomie.	X., Pathologie chirurgicale.
PEYCELON, Clinique chirurgicale B.	X., Pathologie générale et expérimentale.
VACHON, Pathologie médicale.	
GALY, Physio-Pathologie des voies respirat.	

Professeurs à titre personnel

MM.	MM.
BERGER, Physique nucl. appl. à la méd.	LIARAS, Clinique chirurgicale propédeutique.
COLLET, Chimie générale et pharmaceutique.	GOINARD, clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale.
REVOL L., Hématologie.	PONT Maurice, Médecine générale.
LECUIRE, Neuro-chirurgie.	PLAUCHU M., Séméiologie et médecine générale.

Professeurs sans chaire

MM.

ROMAN, Parasitologie.
FEROLDI, Anatomie pathologique.
MORET, Physique biologique.
ODDOUX, Botan. et cryptog.
DESPIERRES, Médecine gén.
GARIN, Parasitologie.
TOLOT, Médecine du Travail.

MM.

MALLEIN, Chimie analytique.
PINET, Electro-radiologie.
COLOMB, Dermatologie.
FRANÇOIS, Pédiatrie.
COLIN, Médecine légale.
LARBRE, Pédiatrie.
GRAS, Chimie biologique.

Maitres de Conférences Agrégés titulaires

MM.

CREYSSEL R., Chimie biolog.
GUYOTAT, Neuro-Psychiatrie.
DESCOTES, Chirurg. générale.
JOUVET, Pathologie expérim.
MORNEX, Médecine générale.
PEYRIN, Physique biologique.
TOMMASI, Anatomie patholog.
BUFFARD, Electro-radiologie.
LEJEUNE, Méd. gén., therap.
DE MOURGUES F., Stomatol.
NAUSSAC, Maladies infectieu.
REBOUILLAT, Chirurgie gén.
ROMAGNY, Pédiatrie.
DELAHAYE, J.-P., Méd. gén.
DELEUZE R., Anesthésiologie.
GIRAUD M., Electroradiologie
diagnostique et thérapeuti.
MICHEL, Anesthésiologie.
LAMBERT, Médecine générale.
FRIES, Médecine générale.
GILLY, Pédiatrie.
ROBERT, Médecine générale.
BOUCHET, Anatomie.
BETHENOD, Pédiat.
GERMAIN, Immunologie, séro-
logie, hématologie.
KALB, Pneumo-phtisiologie.

MM.

SOUSTELLE, Chirur. généra.
VIALA, Médecine générale.
VINCENT, Bactériologie, para-
sitologie, virologie
BERTRAND, Chimie biol.
MARET, Chirurgie générale.
VIALIER-RAYNARD, Bacté-
riologie.
CHOLLAT, Electro-radiologie.
FLEURETTE, Bactériologie.
FLANDROIS, Physiologie.
MOREL, Hématologie.
TERMET, Chirurgie thoraci-
que et cardio-vasculaire.
FREDERICH, Pharmacologie.
DAUDET, Chirurgie infantile.
BRUNE, Médecine générale et
thérapeutique.
LOMBARD-PLATET, Chirurgie
générale.
BOUVIER, Rhumatologie.
FREYCON, Pédiatrie.
LAPRAS, Neuro-chirurgie.
PELLET, Physiologie.
DUQUESNEL, Electroradiolo-
gie.
DEJOUR, Orthopédie et Trau-
matologie.
MOULIN, Dermato-Vénérologie

MM.

PERRIN-FAYOLLE, Pneumo-
phtisiologie.
PALIARD, Médecine générale
et thérapeutique.
MORGON, O.R.L.
PAUPERT - RAVAUULT M.,
Ophtalmologie.
MOTIN, Anesthésiologie.
PASQUIER, Médecine générale
et thérapeutique.
VAUZELLE, Anatomie patho-
logique.
CZYBA, Histologie et embry-
ologie.
CABANAC, Physiologie.
TOURAIN, Pneumo-phtisiolo-
gie.
BEL, Médecine générale et
thérapeutique.
MAYER, Cancérologie.
BRAILLON, Anatomie et chi-
rurgie générale.
VILLIERS, Chirurgie générale.
LOUISOT, Chimie biologique
et chimie des Explorations
fonctionnelles.
COURJON, Neuro-Psychiatrie
LAIR J., Stomatologie.
Mme PINET A., Electro-radio-
logie.

Maitres de Conférences Agrégés stagiaires

MM.

FAVRE-GILLY, Hématologie.
RIFFAT, Hygiène.

M.

ROLLET, Pharmacie galénique

M.

BIZOLLON, Physique.

Agrégés en exercice

MM.

NOTTER, Gynécologie obsté-
tricale.
DUMONT M., Obstétrique.
SCHOTT, Neuro-Psychiatrie.
DEVIC, Médecine générale.
HUGONNIER, Ophtalmologie.

MM.

ALLEGRE, Neuro-chirurgie.
GARDE, Médecine générale.
FAYSSE, Orthopédie.
GAILLARD, Oto-rhino-laryng.
PERRIN A., Médecine générale.
NORMAND, Médecine générale.

MM.

MOUNIER-KUHN Alain, Chi-
rurgie générale.
CHASSARD, Electro-Radiolog.
GARMIER, Obstétrique.
DUMAS, Stomatologie.
SCHNEPP, Orthopédie.
NOEL G., Médecine générale.

Examineurs de la Thèse :

M. le Professeur J.-F. CIER, Président :

MM. les Professeurs R. FROMENT et F. PINET, M. GIRAUD, Maître de Conférence, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON ARRIERE GRAND-MERE

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552601_0002

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOYEN J.-F. CIER,

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lyon

Dans une année où la difficulté des études, le sentiment un peu lourd du chemin à parcourir nous enveloppaient de la grisaille du découragement, il a bien voulu nous recevoir dans son laboratoire. Nous lui exprimons toute notre respectueuse gratitude, à lui qui est entré loin dans la maison de la science, d'être revenu sur le seuil pour nous permettre d'y faire un premier pas.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FROMENT

Professeur de Clinique et de Prophylaxie Cardio-Vasculaire

L'importance magistrale de ses travaux, de ses livres, étend la lumière de son enseignement bien au delà du cercle des élèves qui travaillent dans le service. Les leçons aux stagiaires, la lecture de son grand livre sur les maladies cardio-vasculaires nous ont permis de recevoir les bienfaits de son enseignement clinique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PINET

Professeur de Radiologie à la Faculté

C'est pour lui que l'expression « maître très cher », est, de notre part, le message de reconnaissance et d'affection respectueuse d'un élève qui lui doit le meilleur enseignement, les encouragements de tous les jours, la foi en l'avenir.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GIRAUD

Professeur Agrégé de Radiologie à la Faculté

Il a eu la bienveillance de nous admettre à participer aux travaux de son service, alors que nous n'étions pas encore externe. Il a, pour cette thèse, réalisé des travaux techniques difficiles. Nous exprimons au maître savant et bon notre souvenir respectueux de fidèle gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GONIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté

Dans son service nous avons commencé à entendre et à voir quelques-uns des faux pas du cœur. Cette première instruction clinique a été la préparation des travaux de notre thèse qui intéresse la physiologie pathologique de l'appareil vasculaire.

Nous souhaitons que ce soit le premier maillon d'une longue chaîne de travaux expérimentaux ; et son enseignement aura été, selon le mot d'un philosophe, la chiquenaude initiale donnant la première impulsion à notre travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUVERNE

Médecin Chef du Service de Dermatologie
du Centre Hospitalier de Saint-Etienne

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte de témoigner au maître très bienveillant et attentif à instruire, notre reconnaissance qui, avec le désir de savoir davantage, nous a ramené une deuxième fois dans son service.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes

Il y a la discipline qui contraint et la discipline qui par l'éclat et la force de l'idéal, le prestige des hommes qui le représentent dans leur personne, leur carrière de science et d'honneur, suscite l'élan de notre bonne volonté. C'est cette discipline dont nous avons eu l'exemple et l'enseignement à l'Ecole.

Les sentiments respectueux à l'égard des officiers qui ont été vigilants et bons doivent nous aider dans une carrière que nous voudrions faire digne de notre Ecole.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL GROSSETETE

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Médecin Chef de l'Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes

Notre amitié avec son fils, nous a donné l'occasion de connaître les qualités humaines qui donnent substance spirituelle à la personne de l'officier et du médecin. Le respect que nous en éprouvons nous donne courage et foi pour chercher à réaliser cet idéal.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FLANDROIS

Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. PELLET

Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté

C'est toujours avec beaucoup de bienveillance qu'il a répondu aux problèmes que nous lui avons soumis et pour lesquels sa connaissance approfondie de la physiologie rénale en fait le meilleur conseiller.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. FROMENT

Son expérience de chercheur et de clinicien dans les problèmes de l'hypertension, a permis d'éclairer d'un jour nouveau les travaux de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. AMIEL

Dans les moments délicats de cette expérimentation, il a toujours été là pour nous aider de son expérience et de ses conseils. Nous le remercions très vivement pour l'aide et l'enseignement qu'il nous prodigua toujours avec bienveillance.

A MONSIEUR et MADAME R. FARCE

Quoi que nous leur ayons demandé, leur dévouement et leur gentillesse ne se sont jamais départis un seul instant.

A MADAME PEYRARD et Messieurs J. ROUX, C. JULLIEN, P. ROIRON,
L. LUBAC, A. MARIN

Leur collaboration nous fut précieuse et souvent indispensable. Nous les remercions bien vivement de l'empressement avec lequel il nous ont toujours manifesté leur aide.

A MADEMOISELLE BRUN

Nous la remercions de la précision qu'elle a apportée dans les dosages que nous lui avons confiés.

Au personnel du Laboratoire de Physiologie « A »
et du Service Central de Radiologie de l'Hôpital Jules Courmont

INTRODUCTION

En 1934, GOLDBLATT (27, 28) montra que la constriction de l'artère rénale entraîne une hypertension stable et permanente. L'intérêt suscité par ses recherches fut considérable.

Parmi les méthodes mises au point par les expérimentateurs, et susceptibles d'entraîner des hypertensions rénovasculaires, l'encapsulation d'un rein dans la cellophane, suivie de la néphrectomie du rein hétéro-latéral, selon la technique de PAGE (47, 48), est actuellement bien connue.

Les caractéristiques biologiques de ce syndrome expérimental ont été identifiées dans de multiples travaux, et la valeur fonctionnelle rénale fut l'objet de nombreuses recherches, en particulier à Lyon (11, 15, 32).

La genèse d'une telle hypertension soulève des discussions, et parmi diverses hypothèses, le rôle d'une altération de l'hémodynamique rénale, par l'ischémie qu'elle entraîne, a été invoqué par analogie avec le syndrome de GOLDBLATT.

Une telle hypothèse physiopathologique justifie pleinement une étude angiographique comprenant non seulement l'exploration des troncs artériels, mais celle de l'arborisation périphérique.

La micro-angiographie prolonge cette exploration, et ses données encore fragmentaires complètent celles de l'angiographie *in vivo*.

CHAPITRE PREMIER

L'expérimentation

La conduite générale de l'expérimentation est rythmée par les interventions successives créatrices de l'hypertension artérielle, et par la nécessité de confronter les données angiographiques avec le contexte manométrique et biologique.

1° La double cystostomie

Ce premier temps opératoire fut réalisé uniquement chez les animaux femelles ; il permet d'obtenir des épreuves fonctionnelles séparées des deux reins, aux diverses phases de l'expérimentation, sur l'animal non anesthésié.

Ces données biologiques rattachent aux différents stades connus dans cette hypertension les résultats des angiographies sélectives.

Le dédoublement de la vessie fut pratiqué selon la technique décrite par ARDISON (3). Il s'agit d'une intervention simple, mais minutieuse, dont le protocole a été bien précisé par SANTUCCI et BORNAND dans leur thèse (11, 53).

2° L'encapsulation rénale

C'est le temps opératoire essentiel, de lui va dépendre le développement du syndrome hypertensif.

Pour des raisons de technique opératoire, le rein encapsulé est, en règle générale, le gauche, car plus bas situé, mais le résultat des

épreuves fonctionnelles et les données angiographiques peuvent faire porter le choix sur le rein droit.

L'intervention est pratiquée par voie lombaire, l'encapsulation consiste à plier une feuille de cellophane autour du viscère de façon à réaliser une véritable « papillote » qui laisse le pédicule entièrement libre.

Le rein encapsulé est réintégré dans la loge rénale et il faut bien vérifier que le pédicule n'est pas volvé.

3° La néphrectomie

Troisième et dernier temps opératoire, la néphrectomie est une intervention rapide que l'on réalise après un délai suffisant pour que se constitue la périnéphrite scléreuse et que se développe le syndrome hypertensif. Elle a lieu environ un mois après l'encapsulation.

Généralement bien supportée, elle peut être suivie d'une hypertension artérielle maligne mortelle en quelques jours (un seul cas : Antinéa).

4° L'évolution du syndrome hypertensif

Cette évolution fut suivie tout au long de l'expérimentation. Le syndrome hypertensif débute dans les jours qui suivent l'encapsulation ; mais les chiffres tensionnels n'atteignent leur valeur maximale qu'après la néphrectomie.

L'hypertension créée est stable, habituellement bien tolérée et les chiffres atteints élevés.

La détermination de la tension artérielle fut faite lors de chaque angiographie par l'enregistrement de la pression intra-aortique. Le cathéter mis en place au niveau des artères rénales est relié à la cellule d'un électro-manomètre, préalablement étalonné, muni d'un système d'enregistrement graphique.

5° La valeur fonctionnelle rénale

Le lien, entre les images angiographiques et les travaux réalisés antérieurement, fut créé par la surveillance de la fonction rénale.

La valeur fonctionnelle rénale glomérulaire et tubulaire fut suivie par la clearance de la créatinine endogène et de l'acide para-amino-hippurique aux faibles concentrations. Ces deux épreuves s'effectuent simultanément sur le chien à jeun depuis plus de douze heures, non anesthésié, après mise en place d'une sonde dans chaque néo-vessie et d'un trocart intraveineux.

a) Collecte des échantillons.

— Urines (= U) : on recueille soigneusement la totalité du volume urinaire qui sera rapporté à l'unité de temps (minute) ;

— Sang (= P) : chaque collecte comprend 10 ml de sang prélevé sur héparine.

b) Perfusions des solutions.

Elles sont réalisées par une pompe à débit constant, la perfusion de charge est faite de la solution suivante :

P.A.H.	0,015 g/kg
Sérum physiologique	100 ml

Après les 10 minutes que dure cette perfusion, le relai est pris par une perfusion d'entretien avec un débit de 1 ml/minute de la solution suivante :

P.A.H.	0,030 g/kg
Sérum physiologique	60 ml

c) Schéma général de l'épreuve.

Temps	Prélèvements de sang	Recueils d'urine
0		
15 m.	P ₁	
30 m.		U ₁
45 m.	P ₂	
60 m.	Début de la perfusion de charge	U ₂
70 m.	Fin de la perfusion de charge ; perfusion d'entretien	
85 m.	P ₃	
100 m.		U ₃
115 m.	P ₄	
130 m.		U ₄

d) Calcul des clearances.

Elles sont déterminées selon la formule

$$\text{générale } C = \frac{UV}{P}$$

— U concentration urinaire de l'élément considéré (créatinine ou P.A.H.).

— V a été noté pendant l'épreuve à chaque échantillon.

— P est la concentration plasmatique des mêmes éléments.

L'épreuve s'étale sur plusieurs périodes et le chiffre de clearance retenu sera la moyenne des valeurs obtenues dans chaque intervalle de l'épreuve.

6° L'artériographie rénale

L'angiographie rénale chez l'animal n'est pas une méthode nouvelle puisque déjà en 1936, HAMBURGER (33) avait rapporté des documents chez le lapin, dans une étude sur la physiologie de l'innervation rénale.

Depuis, des progrès techniques importants ont permis d'améliorer les modalités de l'examen.

L'artériographie rénale chez le chien est réalisable par cathétérisme rétrograde et atteint avec l'artériographie sélective une grande précision dans l'inventaire vasculaire et parenchymateux du rein.

38 angiographies furent ainsi pratiquées chez onze chiens comprenant : quatre témoins, cinq chiens femelles suivis par les épreuves d'élimination rénale et des bilans artériographiques, deux chiens mâles dont la surveillance fut uniquement angiographique.

Les examens étaient réalisés à chaque stade expérimental :

— Avant tout geste opératoire ou après la double cystostomie, l'ensemble de ces examens correspondant aux images témoins ;

— Un mois, en général après l'encapsulation ;

— Un mois après la néphrectomie ;

— Régulièrement, tout au long de l'évolution du syndrome hypertensif, jusqu'à la mort de l'animal, soit décès accidentel, soit après sacrifice délibéré.

7° La micro-angiographie

Les données de la micro-angiographie se situent à la fin de l'expérimentation et concernent les reins encapsulés des chiens ayant subi l'évolution hypertensive.

L'étude micro-radiographique est faite de l'injection de 21 reins des onze chiens avec seulement 7 reins encapsulés. Les 14 autres reins injectés représentent les images témoins.

Dans cette expérimentation par ailleurs classique en ce qui concerne la conduite de la double cystostomie, de l'encapsulation et de la néphrectomie, les techniques d'artériographie et de micro-angiographie rénale ont nécessité une mise au point préalable.

CHAPITRE II

Les techniques d'angiographie rénale chez le Chien

A) L'ARTÉRIOGRAPHIE RÉNALE

Après quelques essais d'aortographie lombaire globale, ou utilisant une sonde à bouchon, le choix s'est porté sur l'artériographie rénale sélective de chaque rein, du fait de la qualité de l'information recueillie particulièrement dans l'arborisation périphérique.

1° Les méthodes et le matériel

Le cathétérisme sélectif est réalisé par voie percutanée transfémorale ascendante, en utilisant l'artifice technique décrit par SELDINGER (54, 19).

L'instrumentation comprend le cathéter rouge d'ODMAN-LEDIN (46) avec le trocart et le guide correspondant.

Le cathéter mesure 50 cm de long et présente un orifice terminal unique. Sa courbure distale pré-établie est très accentuée, véritablement en hameçon, pour bénéficier dans l'aorte d'une orientation indispensable au cathétérisme de l'artère rénale. Le cathéter est radio-opaque, ce qui permet de suivre aisément sa progression en radioscopie (fig. 1).

Le conducteur métallique doit mesurer 20 cm de plus que le cathéter, l'une de ses extrémités, le fouet, est plus souple sur 4 cm environ.

2° Les produits de contraste

L'imprégnation du système artériel rénal peut faire appel à deux types de produits de contraste iodés :

— Les substances hydro-solubles largement utilisées chez l'homme.

— Les substances huileuses en cours d'expérimentation chez l'animal.

a) Les substances hydrosolubles.

Il s'agit de composés organiques tri-iodés présentant tous une certaine toxicité vis-à-vis du parenchyme rénal et des effets généraux divers.

L'hypertonie de la solution provoque une augmentation du volume plasmatique dont les répercussions sur l'hémodynamique cardiaque peuvent être graves, d'autant plus qu'il s'y ajoute une vaso-constriction des petites artérioles et une hypertension.

Cette même hypertonie entraîne une crénation des globules rouges et une baisse de de l'hématocrite.

Enfin, plus tardivement, des complications peuvent apparaître, liées à de profonds changements dans les liquides de l'organisme et de la balance électrolytique produits par la déshydratation osmotique des cellules ou par une diurèse osmotique continue.

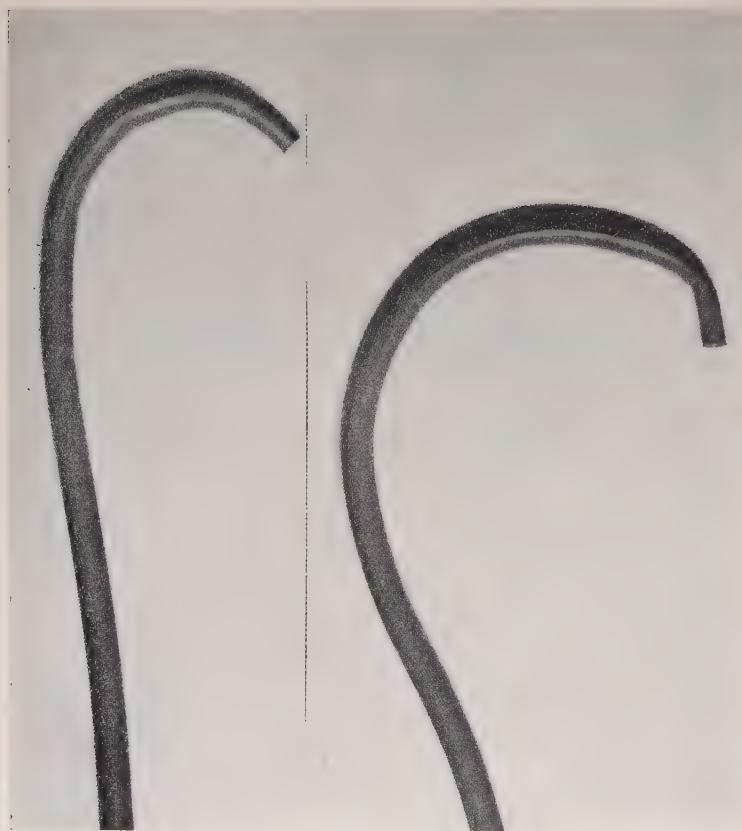


FIGURE 1
**Cathéters utilisés
pour l'angiographie sélective
chez le chien**

L'extrémité distale de la sonde doit présenter une courbure très accentuée, en hameçon, pour atteindre les orifices des artères rénales.

Parmi les substances, dont l'emploi est actuellement fréquent du fait de leur bonne tolérance, se situe l'Iothalamate de sodium.

Ce produit de contraste a été employé au cours de cette expérimentation dans sa forme la plus concentrée (*) à raison de 0,25 à 0,50 mg/kg et par rein, lors de chaque examen angiographique.

Le contrôle préalable de la mise en place de la sonde ne nécessite, en plus, qu'une injection limitée de 2 ml de produit.

b) *Les substances huileuses.*

Leur emploi peut s'avérer particulièrement huileuses lors d'injections intra-vasculaires du fait d'accidents à type d'embolie graisseuse et de la toxicité certainement plus grande de ce type de produits.

Leur emploi peut s'avérer particulièrement intéressant dans l'exploration de certains organes, pour lesquels ils mettent en évidence des structures normalement mal opacifiées par les substances hydro-solubles.

Dans le cas particulier du rein, c'est le système veineux dans son ensemble qui apparaît d'une manière exceptionnelle avec ces produits.

L'émulsion utilisée pour trois des animaux de cette expérimentation est constituée d'esters éthyliques, d'acides gras iodés de l'huile d'œillette, additionnés de corps tensio-actifs (**).

La dose employée a été de 10 ml par rein.

(*) Angio-contrix « 48 » des Laboratoires GUERBET.

(**) Emulsion de Lipiodol ultra-fluide des Laboratoires GUERBET.

3° Conduite de l'examen

a) *Disposition de l'animal.*

L'examen est conduit sous anesthésie générale au Penthiobarbital sodique (25 mg/kg), précédée d'une prémédication par l'injection intraveineuse d'Alimémazine (0,75 mg/kg).

L'animal est placé en décubitus dorsal sur la table radiologique. On prend alors un ou deux clichés-tests pour vérifier le centrage et choisir les constantes radiologiques.

b) *Ponction de l'artère.*

Après rasage et aseptie de la région du triangle de Scarpa, la direction de l'artère est vite repérée par la main gauche, le trocart est alors enfoncé, incliné de 45° sur l'horizontale en direction de la tête de l'animal ; la peau très dure, gagne à être franchie dans un premier temps.

Le retrait du mandrin doit donner issue à un violent jet saccadé de sang rutilant ; si l'écoulement est mou, la position est mauvaise, on peut alors modifier l'inclinaison du trocart.

c) *Mise en place du matériel.*

Le conducteur métallique, préalablement citraté, est alors introduit dans la lumière du trocart par son extrémité souple.

Il est enfoncé avec infiniment de précautions d'environ 20 cm, la moindre résistance à sa progression peut amener à l'arrêt de l'examen.

Un aide comprimant l'artère en amont du point de ponction, le trocart est retiré, le conducteur reste seul en place.

Le cathéter est alors glissé sur lui, ce qui redresse temporairement sa courbure ; dans un second temps, le cathéter parvenu à un niveau convenable dans l'aorte, le guide est retiré, la courbure initiale du cathéter est reprise ; il est alors aisé de pénétrer sous radioscopie télévisée dans l'ostium des artères rénales droite et gauche.

On vérifie la bonne position du cathéter par l'injection d'une quantité minime de substance iodée.

Pour éviter que se forment à l'extrémité du cathéter des phénomènes thrombotiques, il est nécessaire de pratiquer de temps à autre une perfusion de sérum physiologique ; une simplification est apportée par l'emploi d'une pompe à débit constant branchée en perma-

nence sur la sonde ; ce système permet de libérer l'esprit d'une contingence matérielle et de connaître parfaitement la quantité de sérum injectée, à chaque instant.

4° L'injection

L'injection de produit de contraste a été conduite de façon identique chez tous les animaux, avec une seringue automatique et une pression d'injection de 3 kg. Il est ainsi possible de reproduire, à chaque examen, les mêmes conditions expérimentales.

Le débit est suffisamment rapide pour fournir une opacification homogène de bonne qualité en artériographie sélective.

5° La prise des clichés

La rapidité de la circulation artérielle chez le chien nécessite la mise en œuvre d'un sériographe automatique (Bloc A.O.T. Elema-Schönder) avec lequel le programme suivant était réalisé lors de chaque angiographie :

- 3 films par seconde pendant 3 secondes ;
- 2 films par seconde pendant 3 secondes ;
- 1 film tous les 3/4 de seconde pour les 5 films suivants.

Il est possible d'avoir une étude détaillée du temps artériel au début et de suivre pendant les 10 secondes de l'exploration les diverses phases, notamment le temps parenchymateux de l'examen.

6° Tolérance — Incidents — Accidents

Moyennant les précautions habituelles de règle dans le cathétérisme percutané, l'animal tolère très bien l'examen.

a) *Tolérance.*

La tolérance est généralement bonne ; l'un des chiens eut ainsi sept cathétérismes itératifs par voie fémorale sans incident.

Une bradycardie et une hypertension passagères furent observées après l'injection de produit de contraste hydrosoluble (fig. 2).

Pour les corps huileux, utilisés seulement chez 3 chiens, la tolérance a également été excellente :

— Le premier animal fut sacrifié 48 heures après un examen qui avait été très bien supporté.

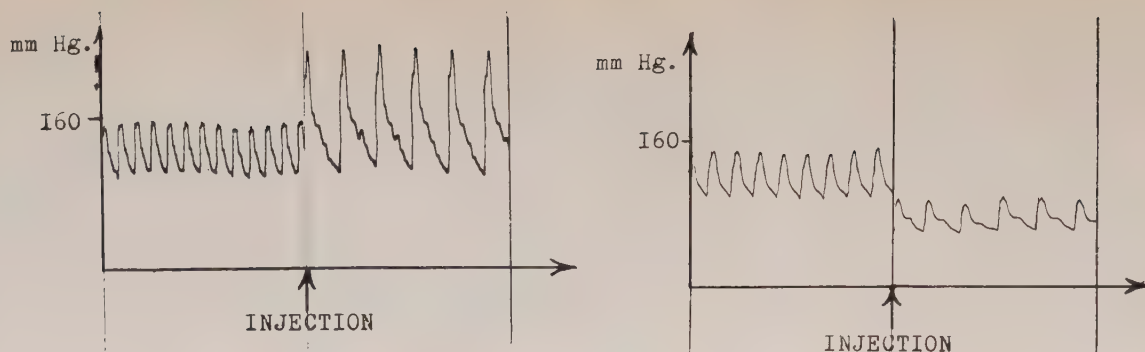


FIGURE 2

Enregistrement de la pression intra-aortique

La courbe de gauche correspond aux pressions enregistrées avant et après l'injection de produit de contraste hydrosoluble ; la courbe de droite illustre la bradycardie et l'hypotension qui suivent l'injection de l'émulsion huileuse.

— Le second a subi deux examens successifs dans la même séance, l'un avec le produit hydrosoluble, l'autre avec l'émulsion huileuse, lors de ses deux dernières angiographies. Aucune modification, aussi bien dans la tension artérielle que dans les épreuves fonctionnelles rénales, ne fut observée pendant les 4 derniers mois de sa vie.

— Les angiographies du dernier animal furent réalisées uniquement avec le produit huileux. Son état général est toujours resté excellent, et seuls les chiffres de sa tension artérielle ont été plus élevés que ceux des autres animaux. Il a été volontairement sacrifié 4 mois après le début de l'expérimentation lors de la dernière artériographie.

Avec ce type de produit, on note dans les minutes qui suivent l'examen, une bradycardie et une hypotension passagère (fig. 2).

b) Incidents.

Un léger fébricule fut parfois noté, n'ayant jamais nécessité de thérapeutique antibiotique.

Localement, les hématomes sont rares, et leur apparition est liée à une compression insuffisamment prolongée ; ils n'ont jamais pris d'allure expansive.

Le succès du cathétérisme de l'artère rénale est lié à la forme du cathéter utilisé ; après quelques tâtonnements au début de l'expéri-

mentation, liés à la mise au point de la courbure distale, le cathétérisme des artères rénales fut toujours réalisé d'une façon très simple.

Les difficultés de la ponction artérielle sont réduites même pour des examens répétés.

La formation d'un thrombus à l'extrémité du cathéter interdit la poursuite de l'examen ; dans deux cas, cet incident s'est produit : il a fallu utiliser l'autre artère fémorale.

c) Accidents.

Au cours des 38 angiographies, aucun accident ne fut noté, en particulier il n'y eut aucun choc.

B) LA MICRO-ANGIOGRAPHIE

Créée par GOBY en 1913, la micro-radiographie connut un regain d'intérêt avec l'apparition des techniques d'opacification des trajets vasculaires amorcée par GRECHISKIN et PRIVE (25, 31), puis développée par BOHATYRSTCHUK (9).

La vascularisation rénale se prête remarquablement bien à l'emploi de cette méthode et les documents obtenus sont d'une très grande valeur démonstrative.

Les études faites dans cette expérimentation n'ont fait appel qu'à la micro-radiographie de contact.

1° L'appareillage radiologique

La micro-radiographie met en œuvre un appareillage spécial ; l'utilisation de radiations de grande longueur d'ondes (1 à 8 Å) nécessite un tube radiogène dont la fenêtre est faite d'un alliage très léger tel le béryllium, le verre des tubes habituels arrêtant ce type de rayonnement.

Le générateur délivre des tensions variant entre 5 et 60 kV.

L'intensité appliquée ne dépasse pas 15 mA.

Les documents obtenus dans ce travail ont été réalisés avec des tensions de 10 à 25 kV, selon l'épaisseur des coupes. En-dessous de 5 kV il serait nécessaire de travailler sous vide et les temps de pose deviendraient excessivement longs.

2° Les émulsions photographiques

L'utilisation de films radiographiques ordinaires est impossible, du fait de la présence de deux couches sensibles et de la dimension des grains.

On utilise donc des films monocouches à grains fins. Selon l'agrandissement que l'on sera amené à réaliser et selon l'épaisseur de la coupe, on met en œuvre :

— Pour des agrandissements inférieurs à 20 diamètres, des émulsions pour la reproduction au trait dites de métallographie (*). La sensibilité de ces émulsions est assez grande pour permettre des poses courtes.

— Pour des agrandissements allant jusqu'à 400 diamètres, des émulsions à très haute définition dites de cristallographie (**); ces films comportent 1000 lignes au millimètre environ mais ont un grave défaut représenté par une sensibilité très faible, 200 fois moindre que les films radiographiques courants.

3° Les produits de contraste

Le calibre des particules de la substance opaque doit être de l'ordre de quelques microns, de façon à pénétrer jusque dans les plus fins capillaires.

Il ne faut pas utiliser une substance trop diffusible car elle risquerait de franchir la paroi vasculaire.

— Le thorium représente certainement l'une des meilleures substances de contraste, mais il existe un risque trop important dans sa manipulation du fait de sa radioactivité.

— Le minium donne des images d'une finesse exceptionnelle au niveau des plus petits capillaires ; la réalisation de coupes à la paraffine interdit l'emploi de cette substance car le solvant nécessaire pour éliminer le produit d'inclusion emporterait le minium.

— Le sulfate de baryum est très souvent utilisé du fait de sa simplicité d'emploi. Ce fut le corps employé dans cette expérimentation sous la forme de baryte pour l'exploration radiologique du tube digestif. Il se révèle très adhérent aux parois et permet la préparation de coupes sèches.

4° La préparation des coupes

L'injection de la pièce représente une étape fondamentale. Elle peut être réalisée soit immédiatement après la mort de l'animal, le rein est prélevé avec quelques centimètres d'aorte ce qui simplifie l'injection, soit après néphrectomie, soit enfin in vivo au cours d'une angiographie sélective, l'animal étant sacrifié dans les minutes qui suivent l'examen.

Dans le cas de l'injection de la pièce isolée, il est bon de laver le viscère avant l'injection de la substance de contraste avec du sérum hépariné.

La substance opaque doit être poussée sous pression dans le système artériel ; cependant, on peut se demander s'il ne faut pas éviter d'opacifier des structures sous des pressions de perfusion élevées, non fonctionnelles. Dans ce but, il peut être utile de pratiquer l'injection en passant par un électro-manomètre ; cette méthode permet de ne jamais dépasser la valeur de la pression systolique de l'animal.

La durée de l'injection est un facteur important si l'on désire obtenir une imprégnation homogène très périphérique de la pièce.

L'utilisation d'un matériel de lymphographie est intéressante par la progressivité de la perfusion réalisée. Une valeur de base pour le sulfate de baryum est de 15 minutes.

(*) Films Kodalith.

(**) Plaques Lippman Kodak.

La pièce injectée est soumise à l'action d'un fixateur puissant et très pénétrant à base de formol, d'acide picrique, d'acide acétique et de chloroforme ; le lendemain, la pièce est coupée en deux et remise à nouveau dans le fixateur pour être définitivement découpée 3 à 4 jours plus tard.

L'épaisseur des coupes est conditionnée par les structures que l'on désire mettre en évidence et par l'agrandissement qui en sera réalisé ; plus celui-ci devra être important, plus fines devront être les coupes pour éviter les superpositions. La meilleure méthode consiste à prendre un cliché du viscère entier puis de pratiquer des coupes épaisses de l'ordre de 5 à 10 mm qui seront ensuite recoupées à 1 mm ou même moins.

5° La prise des clichés

La coupe sortant du fixateur est humide : on ne peut donc la mettre directement en contact avec l'émulsion ; on interpose entre les deux un film de cellophane ou de plastique sans trame. La trame du papier d'emballage est visible aux rayonnements utilisés : il n'est donc pas question de garder ce dernier ; on travaille alors en lumière inactinique.

Le meilleur contraste exige une tension basse donc une pose longue ; pendant la prise du cliché, la coupe subit une certaine dessiccation, ce qui la rétracte, entraînant un flou de l'image sur les bords ; il est prudent d'adopter un compromis qui, en élevant la tension, diminue le temps de pose de façon à le ramener à une quinzaine de secondes.

Les images angiographiques normales

Les clichés des angiographies réalisées sur les 4 chiens témoins et au cours de la première phase de l'expérimentation constituent les images normales de référence.

A) L'ARTÉRIOGRAPHIE DU REIN NORMAL

L'artériographie se révèle être un examen très précis non seulement du système circulatoire mais du parenchyme rénal grâce aux divers temps qu'elle comporte.

1° Le temps artériel

Les premiers clichés artériographiques font apparaître le système artériel rénal dans son ensemble (Fig. 3 et 4). Avec la quantité de produit de contraste et la pression d'injection utilisées, cette phase ne dépasse jamais 3 secondes.

L'artère rénale naît en général au niveau des corps vertébraux de L2-L3, la droite quelques millimètres plus haut que la gauche. Elle est en règle unique, mais il peut en exister deux qui naissent indépendamment de l'aorte, irrigant alors chacune soit la moitié d'un rein, soit des territoires d'un volume très différent (2 cas sur 11 chiens). L'imprégnation d'une seule artère peut alors faire apparaître, comme chez l'homme, une image d'amputation de l'aire rénale (Fig. 5).

Le calibre de l'artère décroît de son origine jusqu'à sa première division en deux branches, irrigant chacune la moitié longitudinale du

rein, cette division est encore extra-parenchymateuse. Quelques centimètres plus loin, c'est une nouvelle division en deux branches qui, à leur tour s'épanouissent en artères interlobaires. Celles-ci sont au nombre de 12 à 18 pour chaque rein. Leur trajet n'est pas parfaitement régulier mais présente quelques sinuosités amples, à courbures harmonieuses. Ces artères, après avoir traversé la médullaire, s'incurvent à la face interne de la corticale en vaisseaux arqués.

A ce niveau, s'arrête, pour une injection habituelle n'excédant pas 10 ml, le système artériel mis en évidence par l'angiographie. Les artères interlobaires perpendiculaires à ces vaisseaux arqués ne sont en principe que très mal visibles, seule une injection très importante (25 ml) et sous forte pression ou bien l'emploi de techniques particulières ainsi que procède TAKARO (59) permet de les opacifier suffisamment pour les rendre visibles (Fig. 6).

De ces vaisseaux arqués naissent des artères perforantes de calibre assez gros qui traversent la corticale et sortent du rein.

2° Le temps néphrographique

Le temps artériel est très bref. Pendant qu'il se déroule, la zone corticale commence à s'opacifier. Le produit de contraste s'accumule dans le cortex: c'est la phase néphrographique primaire qui diminue progressivement alors que la distribution du contraste s'équilibre entre la corticale et la médullaire, réalisant l'effet néphrographique secondaire.

Les explications données à ce phénomène sont multiples, la destinée du produit iodé relève en effet de plusieurs facteurs : filtration glomérulaire, sécrétion tubulaire, passage dans le système veineux.

L'injection-test nécessaire à la vérification de la bonne position du cathéter ne perturbe que très légèrement cet effet néphrographique.

La corticale n'est pas parfaitement homogène mais présente des bandes moins imprégnées ; l'interprétation de ce phénomène invoque l'existence de zones fonctionnellement moins actives au moment de l'examen. L'épaisseur de la corticale est assez régulière, se situant autour de 10 millimètres. La face interne dessine des voûtes multiples dont les retombées correspondent à la division des artères interlobaires en vaisseaux arqués.

La périphérie de cette corticale est parfaitement régulière, bordée d'une fine zone moins dense.

La médullaire apparaît inhomogène par plages.

A ce stade, on retrouve également la forme caractéristique du rein avec sa dépression interne correspondant au hile. Le rein gauche est situé plus bas que le droit, son pôle supérieur affleure la dernière côte. Le rein droit est barré à sa partie supérieure par la dernière et même l'avant-dernière côte.

En règle, les deux reins sont de volume pratiquement identique, leur grand axe mesure environ 75 mm.

Les variations que l'on peut noter d'un rein à l'autre dans leur forme sont diverses : rein allongé ou à l'inverse globuleux, aspect bosselé de la périphérie.

3° Le temps veineux

La veine rénale n'est visible que dans son trajet extra-parenchymateux lorsqu'on utilise des produits de contraste hydro-solubles. Elle est formée par la réunion de deux éléments assez fins issus du hile ; son calibre est d'environ 8 à 12 millimètres. A droite elle est oblique en bas et en dedans, à gauche elle est ascendante (Fig. 7).

L'opacification à l'aide des produits huileux améliore la visibilité de la circulation veineuse, permettant de voir l'origine intra-parenchymateuse des veines rénales, celles-ci constituent un réseau parallèle au système artériel mais de calibre beaucoup plus important.

Le temps veineux apparaît dès la 3^e seconde, passe par un maximum à la 4^e et décroît lentement pour disparaître complètement vers la 8^e seconde.

On voit apparaître de petites veines radiées perpendiculaires à la corticale : ce sont les veines interlobulaires qui se réunissent en 8 ou 10 veines importantes qui convergent vers le hile du rein pour former la veine rénale. Celle-ci apparaît toujours bien opacifiée, cette opacité est dense, homogène et s'étend depuis le hile jusqu'à son abouchement dans la veine cave inférieure que l'on peut suivre pendant quelques centimètres (Fig. 8).

4° Les voies excrétrices

Dans le rein normal, les calices sont très mal visibles sous la forme d'une cupule très mince à concavité externe et supérieure située au fond du hile à laquelle fait suite une zone triangulaire très fine représentant le bassinnet. L'uretère apparaît sous la forme d'un mince filet opaque.

Avec les produits huileux non filtrés, ce temps de l'examen n'apparaît pas en cours de sériographie.

B) LA MICRO-ANGIOGRAPHIE DU REIN NORMAL

La micro-angiographie réalise une « radio-anatomie » de l'organe, soit dans sa totalité, soit d'après des coupes d'épaisseurs variées. Une telle technique donne une vision presque spatiale de l'objet.

1° L'architecture rénale

L'addition progressive de coupes épaisses permet une reconstitution facile de l'organe et facilite la lecture de l'image de sommation du cliché total.

La micro-angiographie du rein reproduit les résultats de l'angiographie in vivo avec une meilleure qualité des images et une plus grande finesse dans les détails.

Jusqu'au stade des artères arquées, la description reste la même ; c'est au niveau des vaisseaux interlobaires que la qualité des images micro-radiographiques s'affirme. En effet, ces vaisseaux parallèles entre eux, nés des artères arquées, donnent à la corticale à laquelle ils se distribuent un aspect radié (Fig 9).

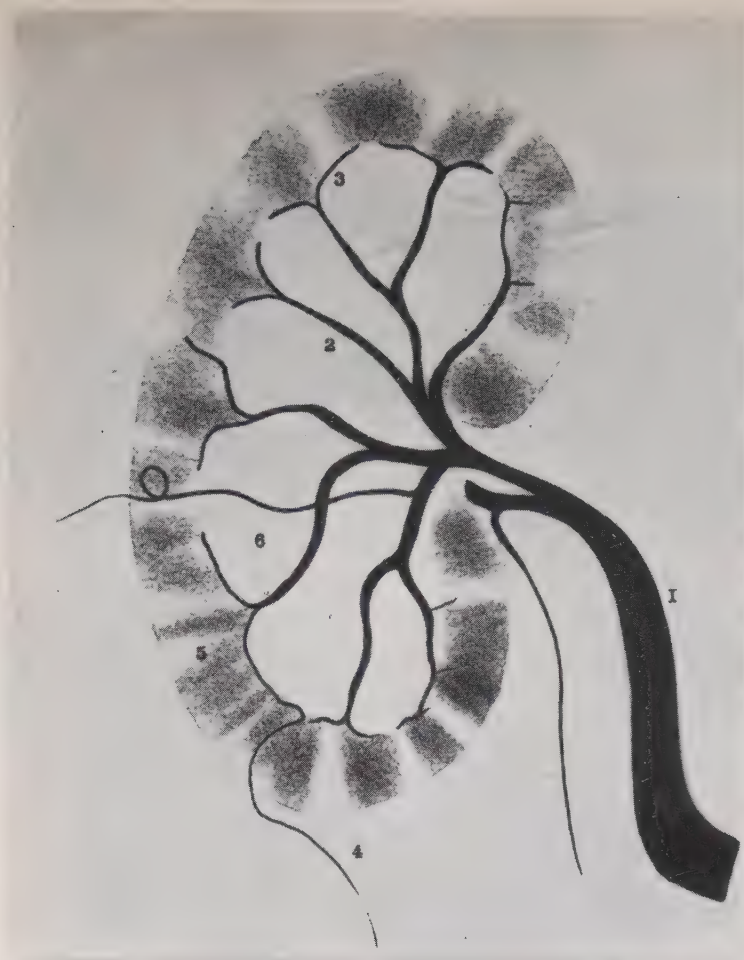


FIGURE 3
Schéma de la vascularisation rénale

1. Tronc de l'artère rénale.
2. Artère interlobaire.
3. Artère arquée.
4. Artère perforante.
5. Zone corticale.
6. Médullaire.



FIG. 4. — Chien THOUERIS
Artériographie rénale normale

L'angiographie a été réalisée avant tout geste expérimental ; le cliché correspond au temps artériel et néphrographique primaire

Les artères interlobulaires ne sont pratiquement pas visibles



FIG. 5. — Chien NEFERTITI
Artériographie rénale normale

Artère rénale double : l'injection d'une seule branche réalise une image d'amputation
de l'aire rénale

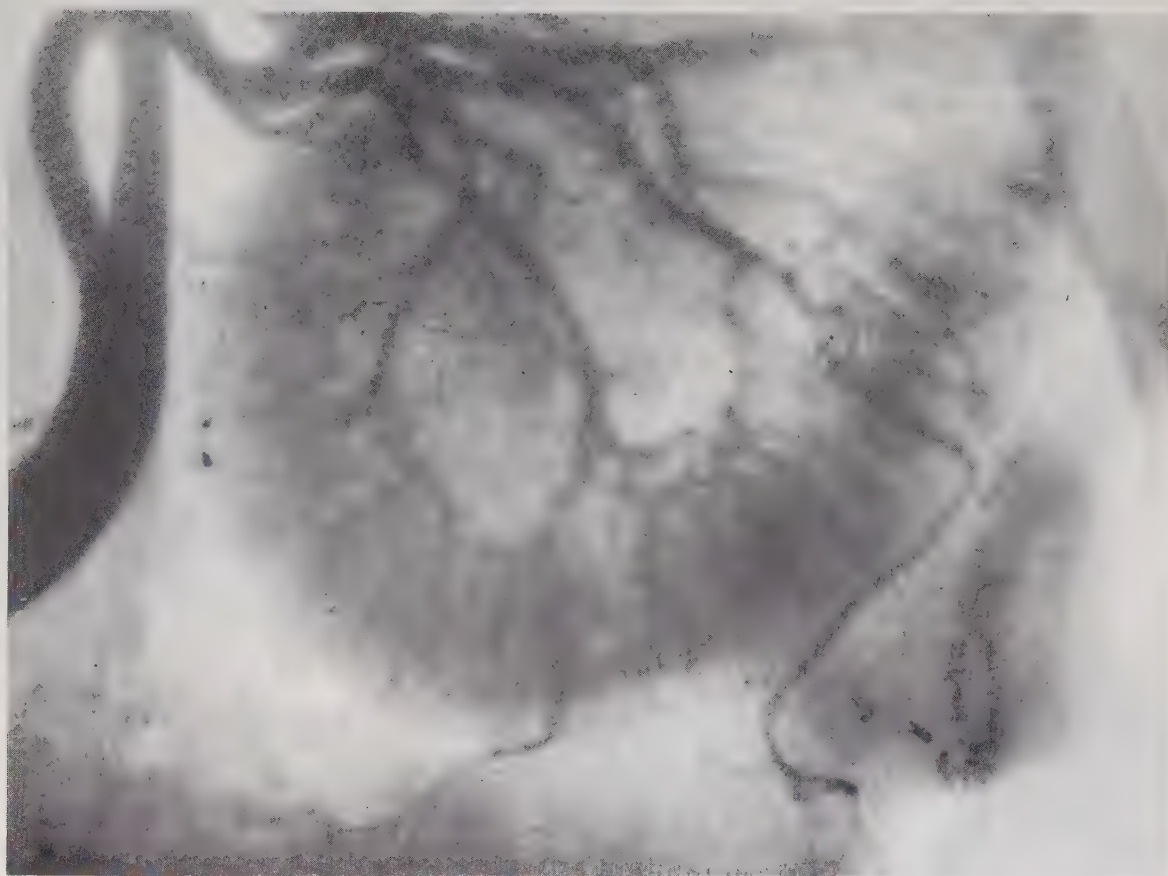


FIG. 6. — Chien T1
Artériographie rénale normale

L'examen a comporté l'injection d'une quantité importante de produit de contraste.
Les artères interlobaires et arquées sont bien mises en évidence, l'arborisation reste
visible jusqu'au stade des artères interlobulaires

FIG. 7. — Chien T2

Artériographie rénale normale

Temps phlébographique avec le produit de contraste hydrosoluble. A la 4^e seconde, la veine rénale n'est visible que dans son trajet extra-parenchymateux

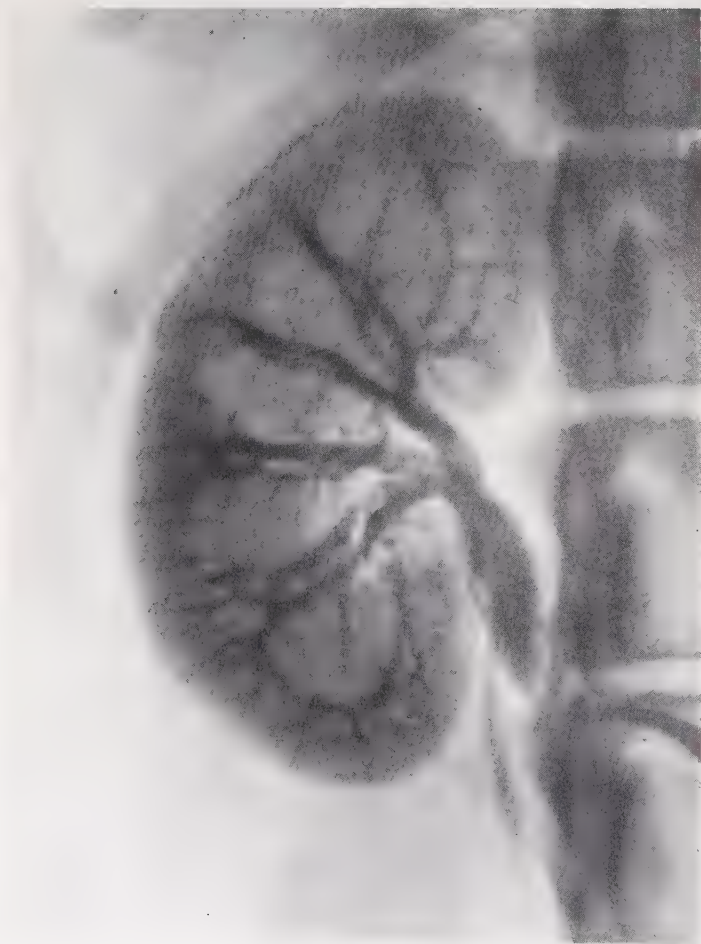
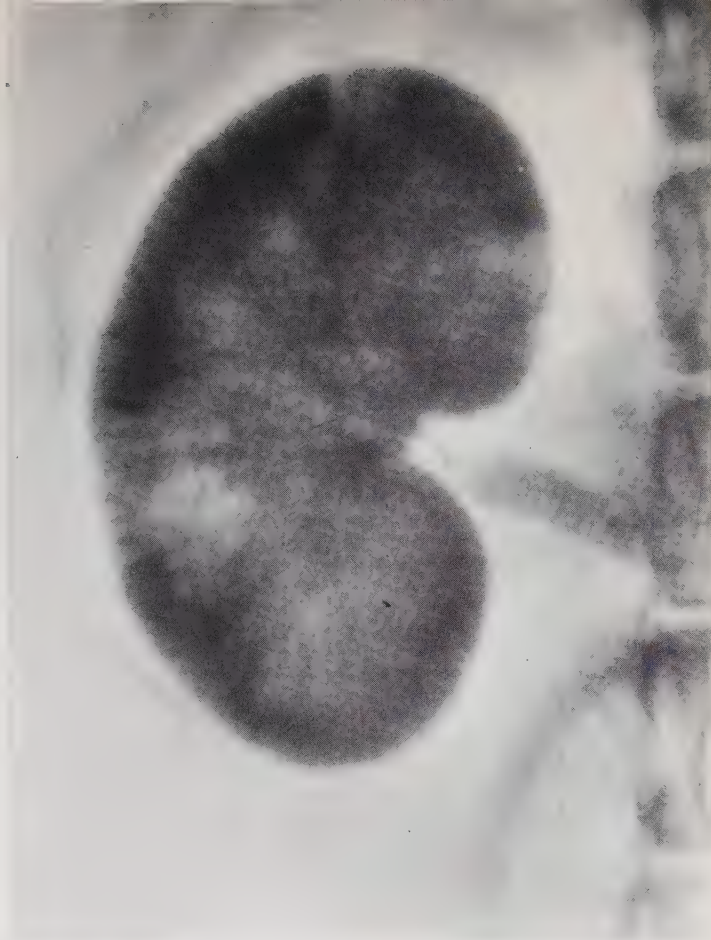


FIG. 8. — Chien RAMSES

Artériographie rénale normale

Cliché pris à la 4^e seconde d'une angiographie pour laquelle fut utilisé le lipiodol ultra-fluide : le système veineux rénal est visible depuis son origine au niveau de la corticale. (Le bassin et l'uretère sont opacifiés par le produit de contraste hydro-soluble utilisé lors de l'injection test préalable)



FIGURE 9

Micro-angiographie d'un rein entier normal

L'arborisation artérielle s'individualise jusqu'au stade des rameaux interlobulaires



FIGURE 10

Micro-angiographie d'une coupe de 2 millimètres d'un rein normal

On met en évidence, successivement, de la médullaire vers la corticale du rein :

- les artères interlobaires ;
- les artères arquées ;
- les artères interlobulaires ;
- le foci.

Dans la médullaire, on distingue deux zones, l'une interne peu dense, l'autre externe plus opaque.



FIGURE 11

Schéma de la vascularisation de la corticale

1. Artère interlobaire.
2. Artère arquée.
3. Artère interlobulaire.
4. Artère afférente au glomérule et floculus.
5. Médullaire externe.
6. Médullaire interne.



FIGURE 12

Micro-angiographie d'un rein normal

Agrandissement photographique de la zone corticale

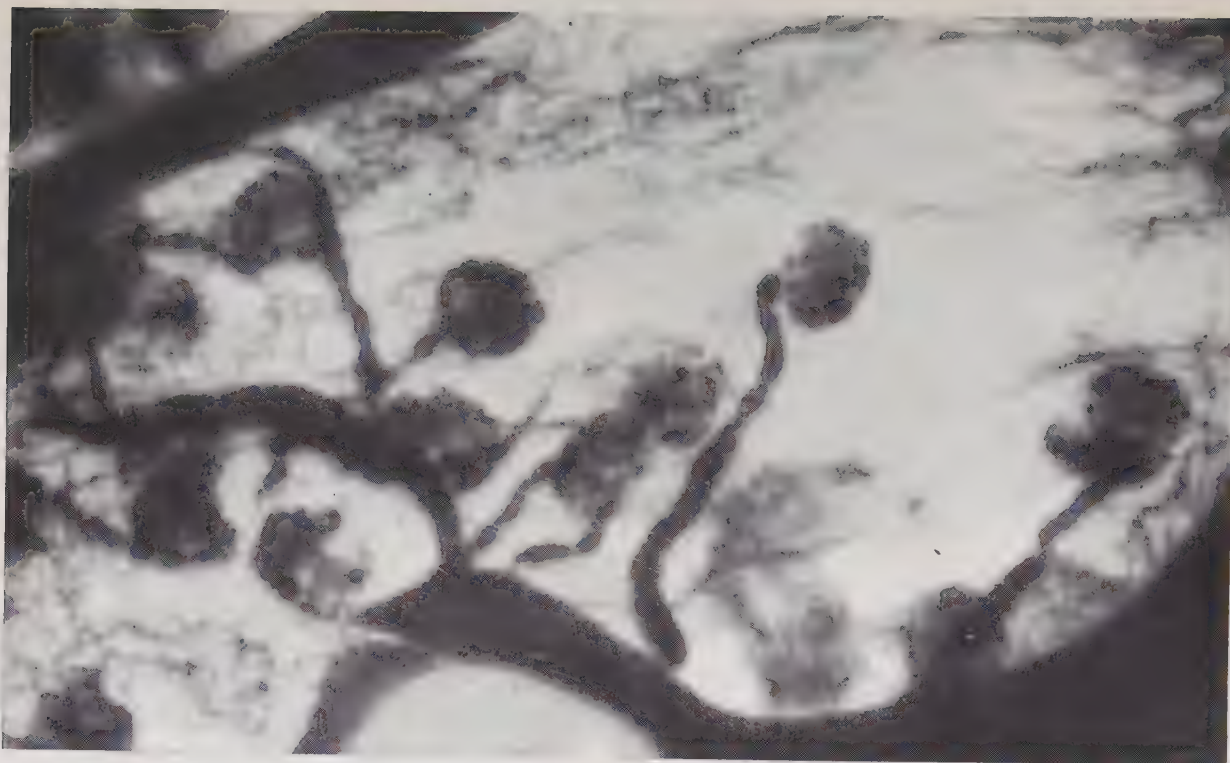


FIGURE 13

Micro-angiographie d'un rein normal

Agrandissement photographique de la corticale mettant en évidence le peloton vasculaire glomérulaire



FIGURE 13 bis

Micro-angiographie d'un rein normal

Agrandissement photographique d'un peloton artériel glomérulaire

Cette dernière est parsemée de points correspondant au peloton artériel du glomérule.

Le système artériel dans son ensemble est très régulier. Le calibre des artères est régulièrement décroissant depuis leur origine jusqu'à la périphérie. Il n'existe aucune zone de sténose (Fig. 10).

Les voies excrétrices, non opacifiées, apparaissent cependant comme une étoile dont les branches seraient parallèles aux vaisseaux interlobaires. La pointe de ces branches correspond à la division des artères lobaires en vaisseaux arqués.

2° La corticale

Elle apparaît très nettement sur les coupes, limitée à sa face interne par les voûtes créées par la division des vaisseaux arqués.

Les artères interlobulaires sont fines, parallèles, assez espacées, donnant vers la périphérie des branches obliques d'où s'échappe l'artère afférente du glomérule (Fig. 11 et 12).

Le floculus apparaît, à un grossissement peu important, comme une opacité arrondie et

régulière. Ces éléments corticaux parsèment la périphérie du rein et donnent un aspect richement ponctué à la corticale. A un grossissement plus important, on distingue un peloton artériel (Fig. 13).

Les systèmes vasculaires post-glomérulaires ne sont que très mal identifiables. Ils réalisent une toile de fond finement réticulaire.

L'extrême périphérie de la corticale est uniquement constituée d'un fin réseau de capillaires sans glomérules.

Parfois, traversant la corticale et s'épanouissant à sa périphérie, on note un vaisseau plus gros de la taille des artères arquées.

3° La médullaire

On y distingue deux zones : l'une externe, sous-corticale, dense, a un aspect peigné : c'est la médullaire externe ; l'autre interne, plus claire, où les capillaires sont moins serrés, parfois en réseaux, correspond à la médullaire interne.

Dans chaque lobule, limité par les artères interlobaires, ces vaisseaux droits semblent converger vers les voies excrétrices.

L'évolution des données angiographiques au cours de l'expérimentation

L'analyse des angiographies permet de décrire des modifications intéressant le système artériel et le parenchyme rénal à chacune des phases du syndrome expérimental :

- un mois, en général, après l'encapsulation ;
- un mois après la néphrectomie du rein contro-latéral ;
- tardivement, plusieurs mois après la néphrectomie.

De ces résultats se dégagent des signes montrant l'évolution anatomique et fonctionnelle du rein sous l'influence de l'encapsulation et de la néphrectomie.

Les données de la micro-angiographie complètent au dernier stade le bilan obtenu.

A) APRÈS L'ENCAPSULATION

A ce stade, il faut distinguer les lésions provoquées par le développement de la péri-néphrite scléreuse, des modifications liées à la technique qui ne sont que des phénomènes accessoires.

1° Les épiphénomènes

Au cours de l'encapsulation, le rein est totalement libéré de ses attaches vis-à-vis des

organes voisins, la remise en place de l'organe dans la loge rénale peut s'accompagner de modifications topographiques ou d'une rotation par rapport à la position initiale.

Dans deux cas extrêmes, il a été noté une rotation de 90° sur l'axe longitudinal du viscère (Fig. 14). De ce fait, au cours des angiographies suivantes, le rein est vu sous un angle de projection totalement différent de celui des examens de la phase témoin. La confrontation est ainsi gênée.

Un autre élément a une incidence expérimentale : il s'agit de la hernie d'une partie du parenchyme hors de l'enveloppe de cellophane (Fig. 15). Ce phénomène a été noté dans un cas, il était représenté par la hernie du pôle inférieur du rein encapsulé. L'hypertension s'est développée et l'examen a pu porter à la fois sur le parenchyme resté hors de la capsule de cellophane et sur le rein situé à son intérieur.

Il y a là un facteur accidentel favorable pour une étude sur le même viscère de lésions liées à l'encapsulation, à côté d'un aspect parenchymateux normal.

2° Les lésions liées à l'encapsulation

Ces modifications morphologiques dues à la technique d'encapsulation mises à part, les

stigmates angiographiques observés à ce stade, comportent essentiellement 5 éléments :

a) La modification de la forme du rein. Ce phénomène est constant, le rein se tasse sur lui-même, prend un aspect globuleux. Les modifications topographiques résultant de l'encapsulation ne permettent pas de tenir compte des mensurations.

L'impression générale est celle d'une diminution de volume du viscère qu'il est impossible d'affirmer avec certitude ou de chiffrer (Fig. 16).

b) L'aspect parallèle et rectiligne des artères interlobaires. Le tassement du rein sur lui-même provoque un resserrement des artères, leur donnant cet aspect parallèle. D'autre part, les sinuosités harmonieuses qu'elles présentaient disparaissent pour laisser place à un aspect beaucoup plus rectiligne, comme étiré (Fig. 17).

c) Il existe à la périphérie du rein, parfois sur tout son pourtour, dans d'autres cas sur une partie seulement de sa périphérie, une région avasculaire, d'épaisseur plus ou moins importante allant de 3 à 12 mm. Cette zone correspond à la sclérose provoquée par l'enveloppe de cellophane (Fig. 18).

Dans quelques cas, on trouve dans cette zone un peloton artériel provenant d'un vaisseau interlobaire.

d) Des modifications de la corticale, qui devient irrégulière, plus épaisse en regard de la sclérose ; elle perd souvent sa limite externe régulière, présentant à la périphérie un aspect effiloché ou en dents de scie, plus ou moins important selon la valeur de la sclérose. Elle ne présente plus les bandes non imprégnées que l'on peut observer dans le rein normal. Chez certains animaux, cette corticale prend un aspect peigné.

e) Le temps circulatoire intra-rénal est déjà discrètement allongé ; la phase artérielle, ordinairement très fugace, est anormalement longue. La veine rénale apparaît avec un certain retard, son opacification jugée avec les produits huileux est considérablement moins dense (Fig. 19).

B) APRÈS LA NÉPHRECTOMIE DU REIN CONTRO-LATÉRAL

Le rein encapsulé garde sa topographie, l'examen est donc très comparable car l'incidence est aisée à retrouver ; ceci permet une comparaison facile avec les images de la phase précédente.

Les stigmates observés comprennent :

a) Une augmentation de volume du rein restant : celle-ci peut être importante, atteignant 12 mm dans le grand axé du rein (Fig. 16). Cette hypertrophie n'est pas harmonieuse, le rein bridé par l'enveloppe de sclérose se déforme et prend un aspect bosselé.

b) Une plus grande richesse du système artériel avec des vaisseaux plus longs, légèrement sinueux et de nombreuses collatérales.

c) On note déjà, dans la zone corticale, l'apparition de bouquets artériolaires avec une imprégnation dense, séparée par des sillons non opacifiés ; un réseau artériel tortueux, avec une arborisation souvent en vrilles, se développe à la périphérie entre les zones pratiquement lacunaires de la corticale (Fig. 20).

d) Le temps artériel occupe presque toute la durée de l'exploration angiographique, soit 10 secondes. Quant à la veine rénale, elle n'apparaît plus en cours de sériographie (Fig. 21).

C) TARDIVEMENT

Dans les mois qui suivent la néphrectomie, deux voies évolutives se font jour :

Chez le premier groupe d'animaux, les lésions angiographiques restent stables, et les modifications que l'on peut noter sont minimales :

— Le volume du rein augmente très légèrement, passe par une valeur maximale, puis diminue lentement.

— Les signes vasculaires représentés par les sinuosités artérielles, en particulier l'aspect vrillé des artères périphériques, ont tendance à régresser.

— La sclérose péri-rénale ne semble plus évoluer.

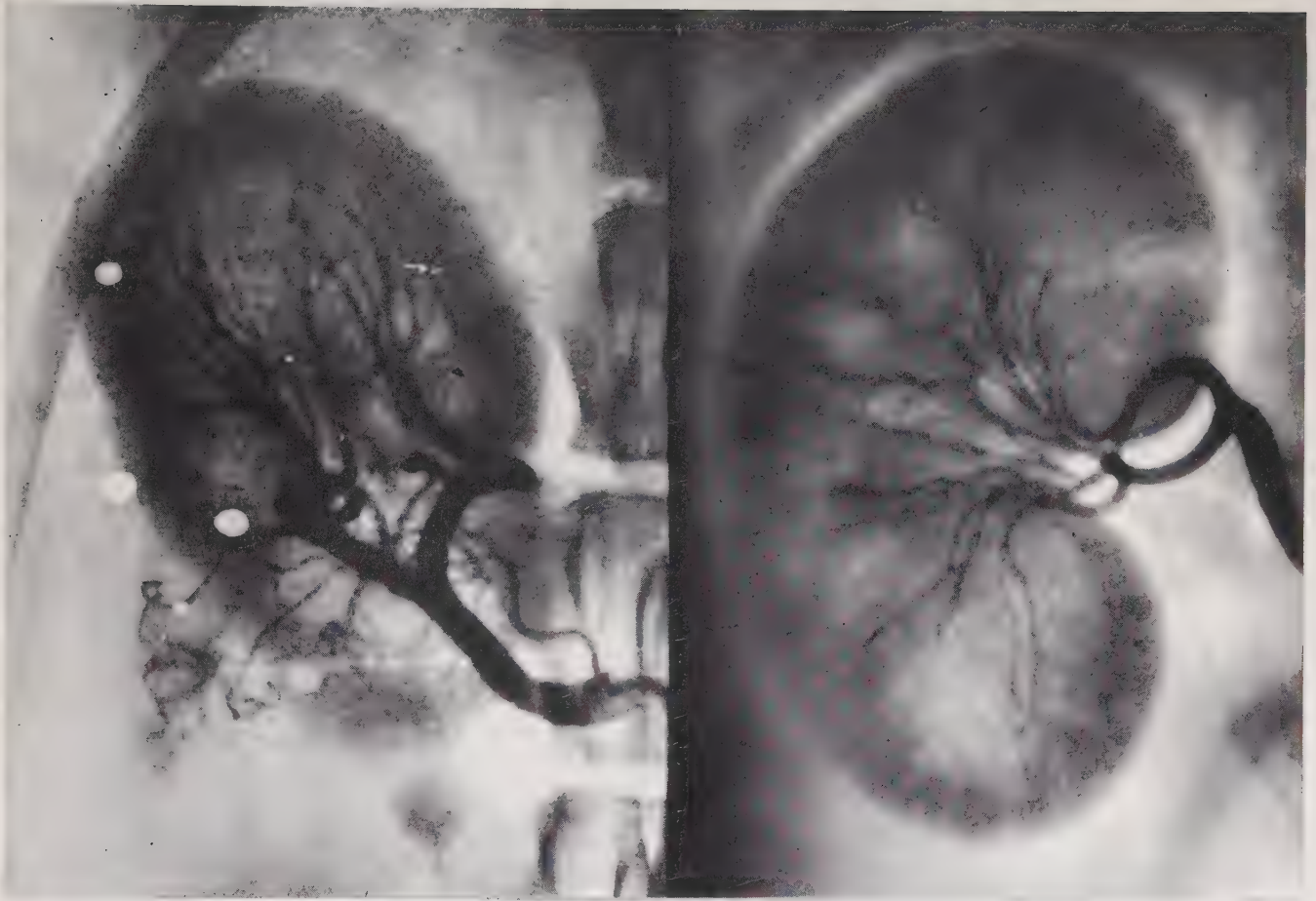


FIG. 14. — Chien ANTINEA

Artériographie rénale avant et après encapsulation

L'arborisation artérielle témoigne d'une rotation de près de 90° du rein sur son grand axe après encapsulation (à gauche)



FIG 15. — Chien NOUT

Artériographie rénale après encapsulation

Hernie du pôle inférieur du rein hors de l'enveloppe de cellophane celle-ci a provoqué une réaction scléreuse intense à la périphérie externe et supérieure du viscère



FIG. 16. — Chien NEFERTITI

Artériographies rénales aux trois phases expérimentales

La morphologie du rein n'a été que peu modifiée par l'encapsulation mais la néphrectomie a entraîné une hypertrophie notable avec un aspect bosselé du pôle inférieur du rein

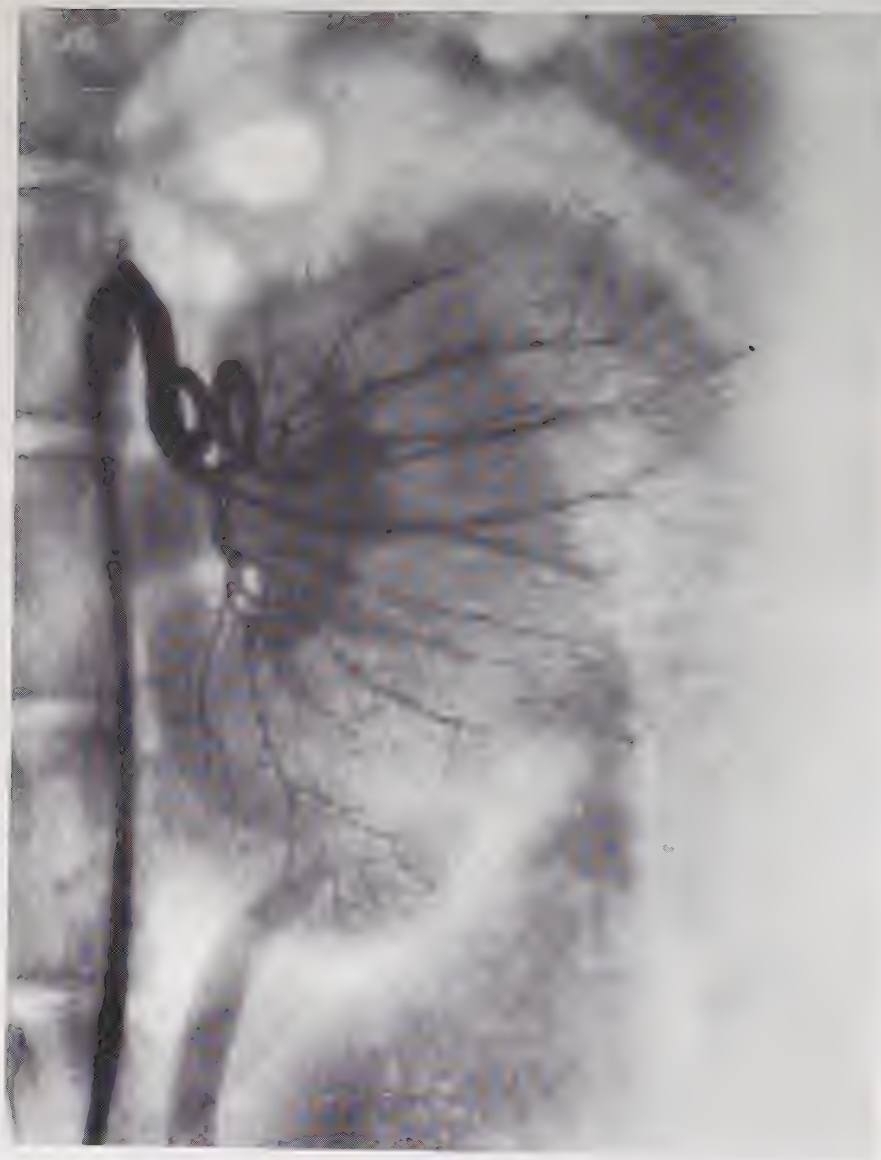


FIG. 17. — Chien NOUT
Artériographie rénale après encapsulation
Les artères interlobaires prennent un aspect rectiligne et parallèle



FIG. 18. — Chien ANTINEA
Artériographie rénale après encapsulation

La coque scléreuse créée par l'enveloppe de
 cellophane est parfaitement identifiable à la
 périphérie du rein



FIG. 19. — Chien RAMSES
Artériographie rénale
après encapsulation

Cliché pris à la 4^e seconde d'une angio-
 graphie au lipiodol ultra-fluide. L'artère
 encore imprégnée se superpose à l'image
 de la veine rénale qui devrait être seule
 visible et beaucoup mieux opacifiée. Il
 existe un allongement du temps circu-
 latoire intra-rénal

FIG. 20. — Chien ISIS
Artériographie après néphrectomie
contro-latérale

Les artères sont sinueuses, irrégulières,
 atteignant même à la périphérie un
 aspect en vrille

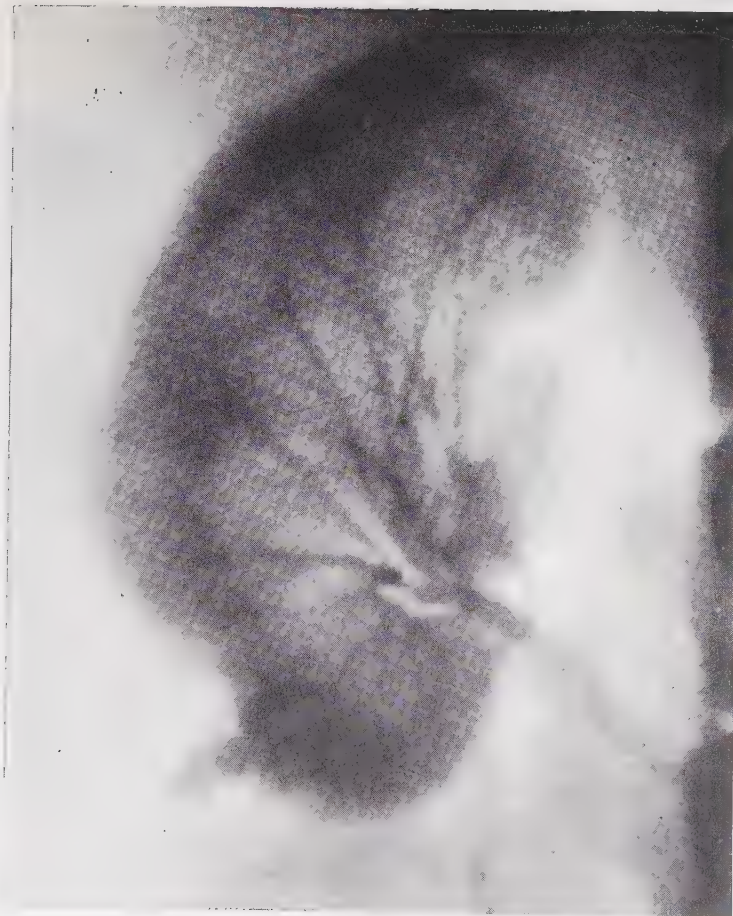


FIG. 21. — Chien RAMSES
Artériographie après néphrectomie
contro-latérale

Cliché pris à la 10^e seconde ; le système
 artériel est encore visible, traduisant le
 ralentissement de la circulation
 sanguine intra-rénale

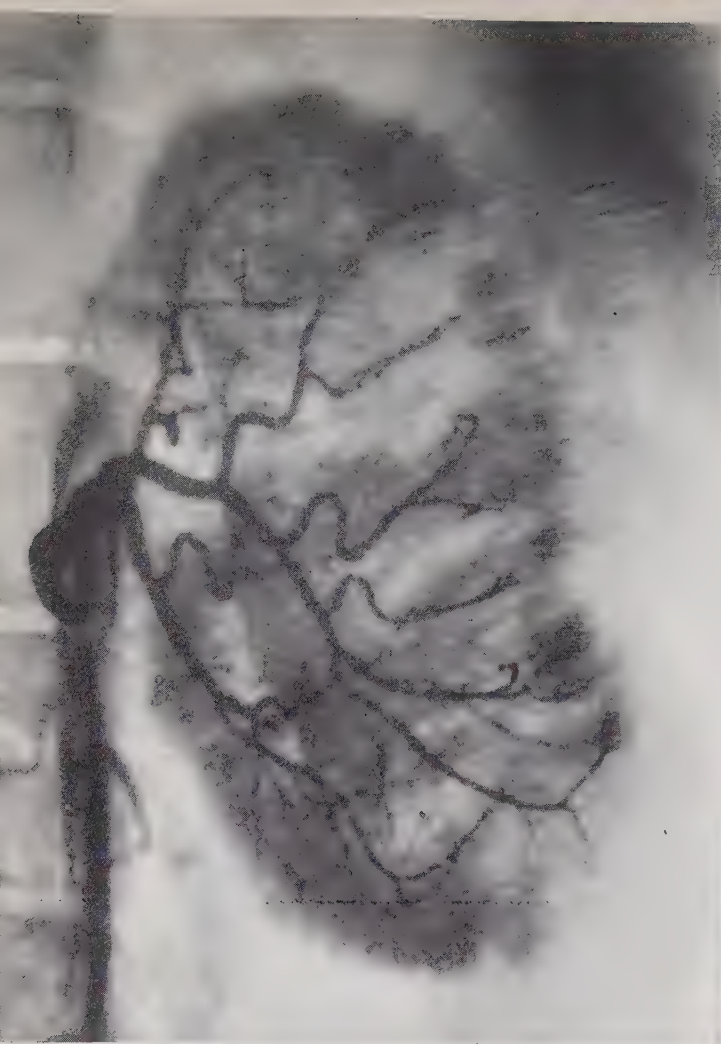


FIG. 22. — Chien NOUT

Artériographie après néphrectomie contro-latérale

Tardivement, chez certains animaux, les signes angiographiques continuent d'évoluer, il apparaît des zones avasculaires corticales séparées par des bouquets artériolaires grêles. Les artères présentent des sinuosités amples et multiples



FIG. 23. — Chien NOUT

Même examen à un temps tardif

La corticale a un aspect effiloché et inhomogène en regard de la sclérose visible à la face externe du rein.

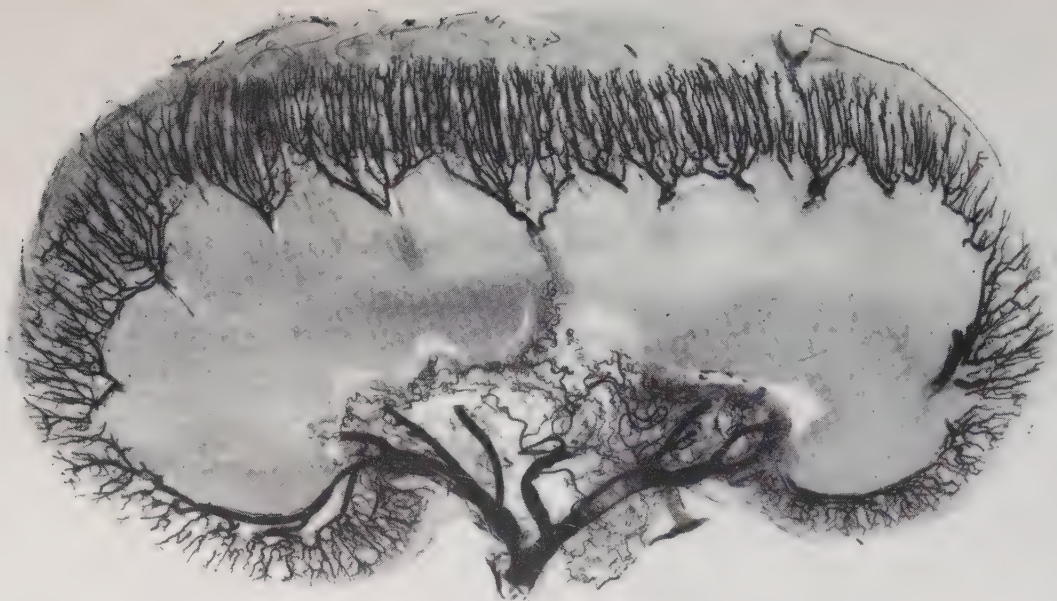
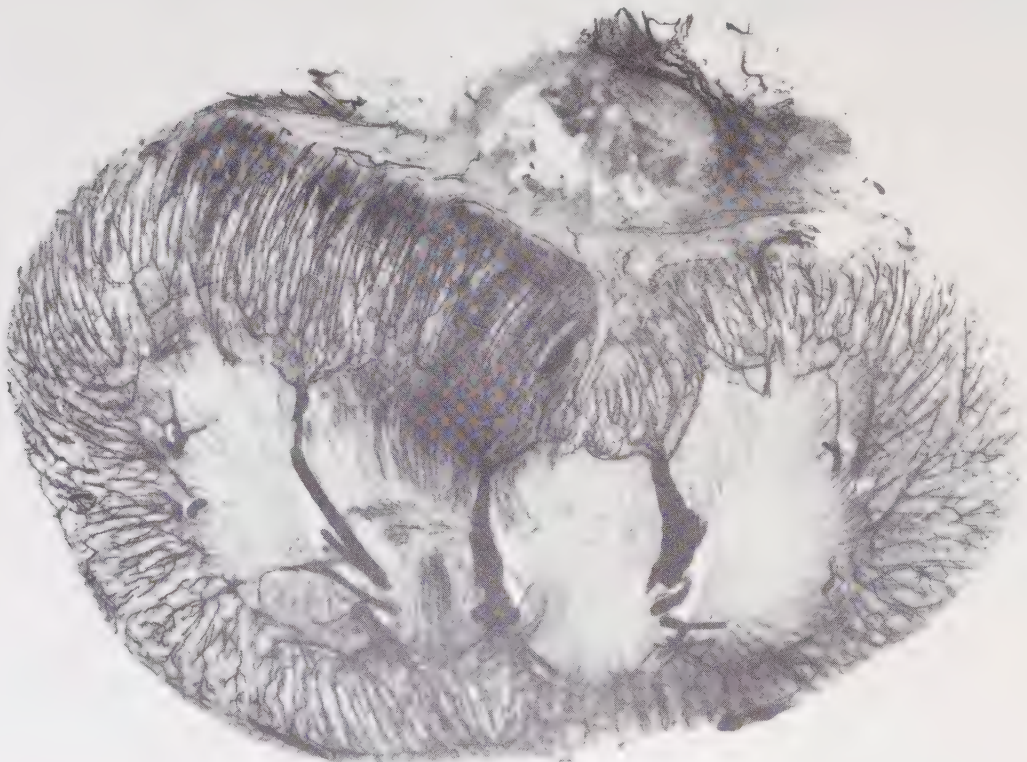


FIG. 24. — Chien THOUERIS
Micro-angiographie du rein encapsulé

Vue d'ensemble mettant essentiellement en évidence l'aspect de l'arborisation
artérielle corticale
Il existe une zone de sclérose assez uniforme le long de la corticalité du rein

FIG. 25. — Chien ISIS
Micro-angiographie du rein encapsulé

La corticale a été déprimée par la sclérose ; l'épaisseur et la densité de cette corticale
en regard de la gangue fibreuse sont particulièrement importantes



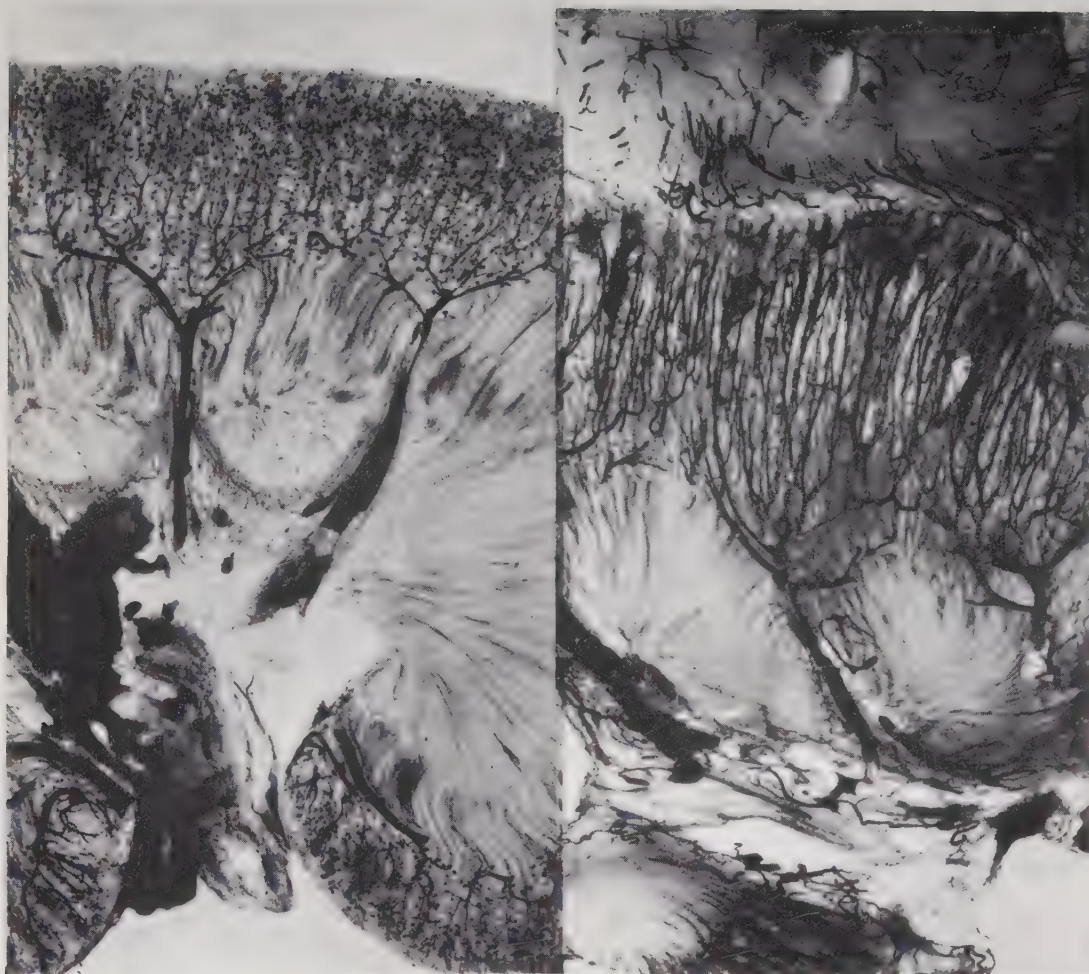


FIG. 26. — Chien ISIS

Micro-angiographie du rein encapsulé et d'un rein normal

Le montage permet une comparaison aisée entre le rein normal (à gauche) et le rein encapsulé (à droite). Le réseau artériel de la corticale chez ce dernier présente un aspect en palissade et les pelotons artériels glomérulaires sont rares

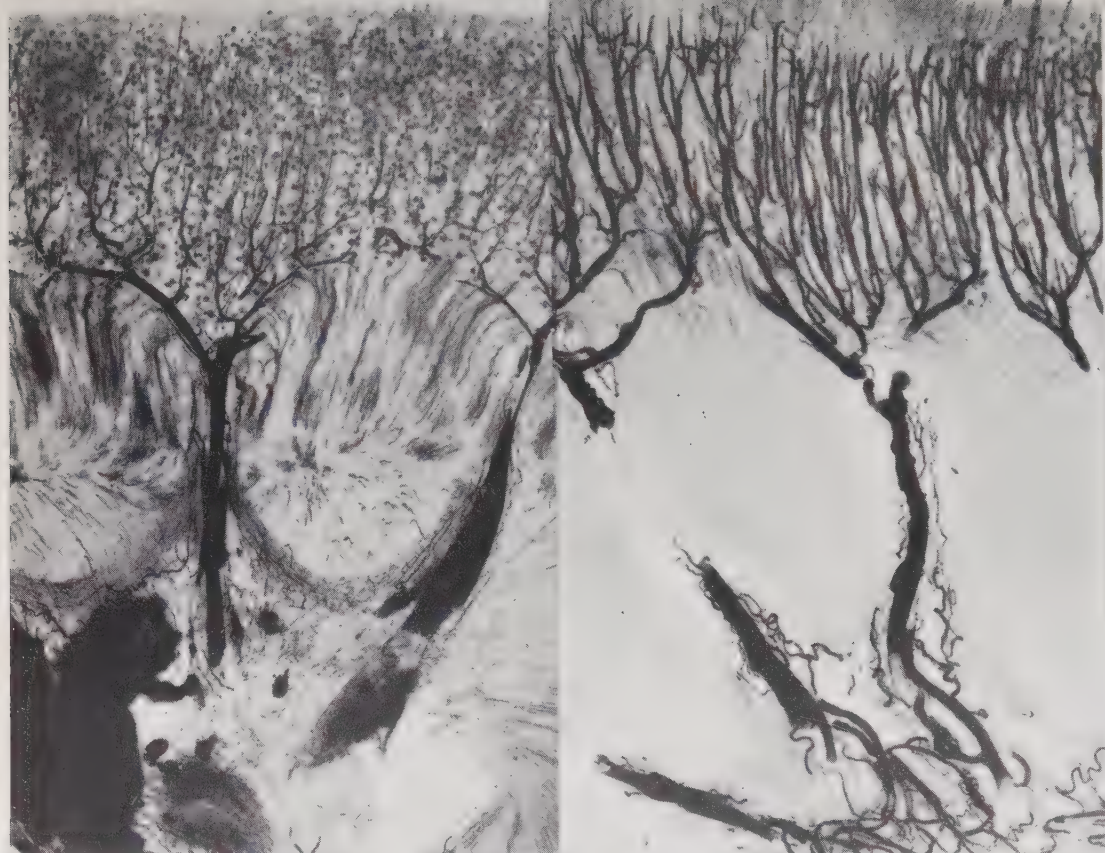


FIG. 27. — Chien THOUERIS

Micro-angiographie du rein encapsulé et d'un rein normal

Les artères interlobulaires du rein encapsulé (à droite) sont dilatées, les pelotons artériels glomérulaires sont rares; il existe au niveau des vaisseaux lobaires un lacs artériel sinueux et dilaté



FIG. 28. — Chien NEFERTITI

Micro-angiographie du rein encapsulé

Après quelques mois d'évolution hypertensive apparaissent sur les artères interlobulaires et les vaisseaux arqués des aspects de sténoses

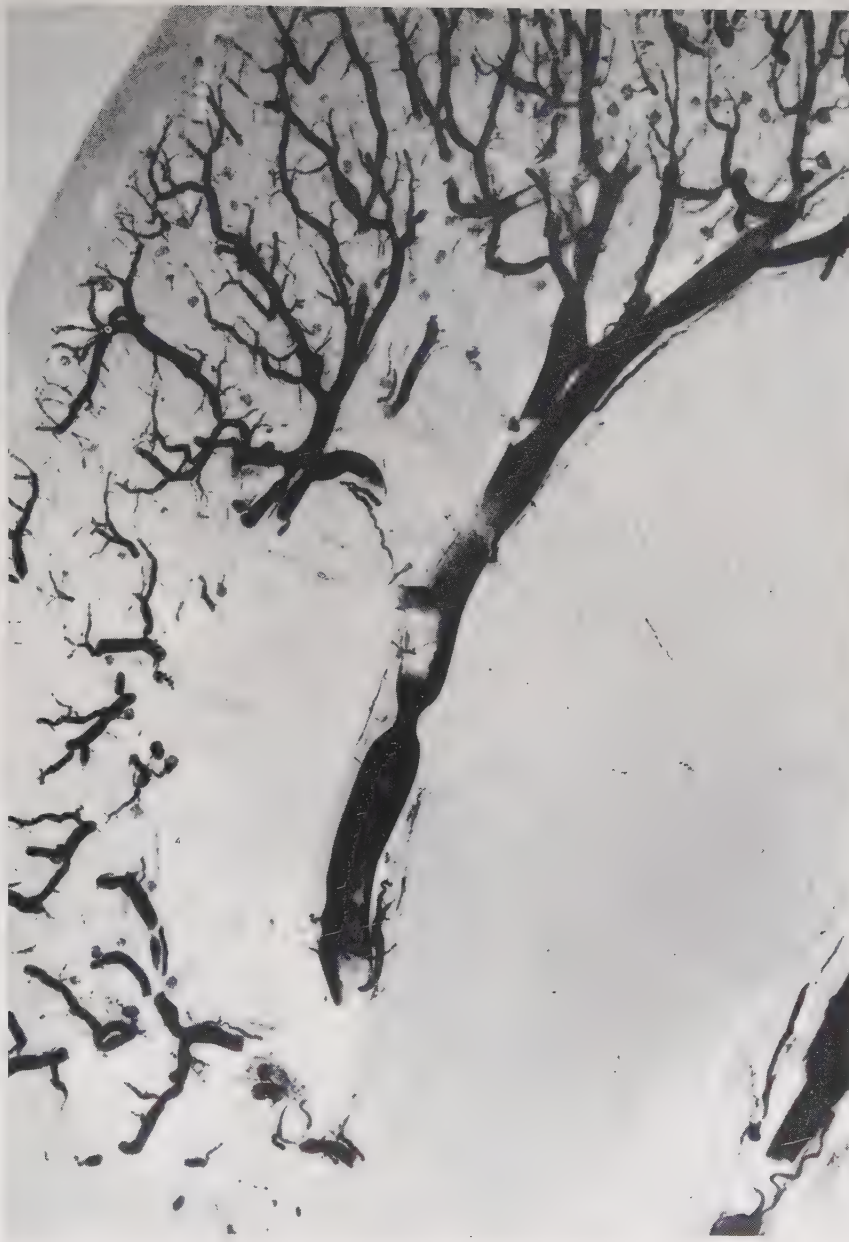


FIG. 29. — Chien THOUERIS
Micro-angiographie du rein encapsulé

L'évolution de l'hypertension a été assez longue,
on retrouve les images de sténoses



FIG. 30. — Chien NEFERTITI
Micro-angiographie du rein encapsulé

Les zones de sténoses ne correspondent pas à des coudures des artères ainsi que le montrent les clichés pris avec des incidences multiples : (de gauche à droite) rayon direct, rayon incliné à 40° sur l'horizontale, profil



FIG. 31. — Chien THOUERIS
Micro-angiographie du rein encapsulé

Mêmes conclusions chez un autre animal avec des clichés pris avec des rayons directs, obliques et de profil

La seconde voie évolutive est représentée par les animaux dont les lésions se modifient plus ou moins rapidement, caricaturant les stigmates déjà observés :

— Les zones avasculaires s'étendent sous l'aspect de sillons de plus en plus larges.

— Les bouquets artériolaires corticaux sont plus grêles (Fig. 22).

— A un temps tardif de l'examen, l'ombre rénale est inhomogène, faite de traînées imprégnées, à l'aspect peigné, entourées de zones avasculaires (Fig. 23).

— L'épaisseur de la sclérose augmente.

— Les artères sont sinueuses, presque tortueuses dans certaines régions.

Quel que soit le mode évolutif, la prolongation du temps artériel persiste tout au long de la sériographie ; la veine rénale n'apparaît plus au cours de l'examen.

D) LES DONNÉES DE LA MICRO-ANGIOGRAPHIE

L'apport de la micro-angiographie est très riche.

Les modifications morphologiques sont constantes, réalisant un aspect encoché, bosselé de la périphérie du rein.

Sur les coupes, la surface qu'occupe la médullaire paraît souvent réduite, contrastant avec l'étendue de la corticale.

La sclérose, très bien visible, comporte un discret lacis artériolaire ; prédominant en règle à la face externe du rein, elle confère

parfois à la périphérie de la corticale un aspect encoché ou laminé (Fig. 24 et 25).

L'altération la plus évidente réside dans la dilatation des artères interlobulaires dont le nombre paraît beaucoup plus important ; l'ensemble réalise, au niveau de la corticale, un aspect en palissade très particulier, mais constant, qui se retrouve pour chaque rein à des degrés divers (Fig. 26).

Cette dilatation n'atteint pas l'artère afférente du glomérule ; il existe une pauvreté relative des glomérules ainsi que des systèmes vasculaires post-glomérulaires ; la toile de fond réticulaire correspondant aux capillaires péri-tubulaires est devenue très ténue (Fig. 27).

Les reins dont les stigmates angiographiques étaient très importants, apparaissent à la micro-angiographie avec une corticale très peu vascularisée ; les vaisseaux lobulaires donnent un aspect d'arbre mort.

Tous ces éléments se retrouvent indépendamment de la durée du syndrome hypertensif. Leur importance est parallèle à l'épaisseur de la gangue fibreuse péri-rénale.

Il existe par ailleurs des sténoses disséminées sur les artères lobaires, et l'origine des vaisseaux arqués ; il s'agit de rétrécissements réguliers, bien limités ; le calibre artériel pré-sténotique est normal (Fig. 28 et 29) ; ces aspects ne sont pas des artéfacts, ils ne correspondent pas à des coudures d'artères du fait de leur nombre et de la continuité de l'image artérielle dans le plan de la micro-angiographie (Fig. 30 et 31).

Ces sténoses ne sont présentes que dans les reins des animaux dont l'évolution hypertensive a dépassé 3 mois, et leur nombre croît avec la durée de cette évolution.

L'évolution du syndrome manométrique et biologique de l'hypertension

L'évolution du syndrome hypertensif et de la fonction rénale fut suivie tout au long de l'expérimentation, et les résultats recueillis furent très superposables à ceux maintenant classiques, décrits dans ce type d'hypertension.

A) L'ÉVOLUTION DE LA TENSION ARTÉRIELLE

1° L'enregistrement

L'enregistrement des pressions était réalisé lors de chaque angiographie. Quelques précautions sont apparues à l'expérience :

— Avant de procéder à l'enregistrement, il faut attendre quelques minutes afin que cesse le spasme artériel provoqué par la mise en place de la sonde.

— Parfois, une thrombose se forme à l'extrémité du cathéter, elle se traduit par un affaiblissement progressif des pulsations. Ce phénomène a été observé dans deux cas.

— Enfin, l'orifice terminal unique de la sonde peut se trouver contre la paroi aortique, le simple fait de mobiliser le cathéter rétablit un tracé normal.

2° Les résultats

a) La pression artérielle systolique normale est d'environ 133 mm de Hg. Ce chiffre est

obtenu par la moyenne des enregistrements réalisés sur les 11 chiens à la phase témoin.

b) A la fin de la période intermédiaire de l'expérimentation, en règle générale, un mois après l'encapsulation, la pression subit une légère augmentation et la valeur moyenne a été de 174 mm de Hg.

c) C'est dans les suites de la néphrectomie que la tension atteint ses chiffres maxima. Le syndrome créé est important, stable : c'est la phase d'hypertension artérielle chronique. La moyenne des chiffres de pression systolique est de 195,8 mm de Hg, ce qui correspond à une élévation de 62,2 mm de Hg par rapport au chiffre témoin (Fig. 32, 33, 34, 35).

d) *Les modes évolutifs particuliers.*

L'un des animaux (Antinéa) réalisa un tableau d'hypertension artérielle maligne avec insuffisance rénale aiguë ayant entraîné la mort 4 jours après la néphrectomie.

A l'opposé, l'un des chiens (Osiris) ne développa aucune hypertension à la suite de l'encapsulation ; l'autopsie révéla que la zone de sclérose créée ne représentait qu'une surface très limitée à la face externe du rein. Il faut noter cependant, que cet animal présentait dès le début de l'expérimentation, une tension artérielle élevée.

B) L'EVOLUTION DE LA FONCTION RÉNALE

La fonction rénale fut étudiée de façon à essayer de créer un lien et un point de comparaison entre les données angiographiques et les résultats déjà connus dans ce type d'hypertension. Une première série de résultats était obtenue avant tout geste expérimental, constituant les épreuves témoins.

Après l'encapsulation, les fonctions rénales aussi bien glomérulaires que tubulaires subissent une légère dépression au niveau du viscère encapsulé alors que le rein contro-latéral voit sa valeur fonctionnelle s'élever.

La néphrectomie pratiquée, le rein encapsulé reste seul en place : ses fonctions d'élimination s'élèvent et dépassent la valeur de la phase témoin, mais n'atteignent jamais celle des deux reins avant toute intervention.

Tardivement, deux modes évolutifs sont possibles :

— Dans un premier cas, la fonction rénale se maintient à une valeur proche de celle de la phase témoin pendant toute la durée de l'expérimentation.

— L'autre éventualité se caractérise par une lente dégradation de la fonction rénale vers l'insuffisance.

L'exemple de deux animaux illustre ces deux types d'évolutions :

— Chien *ISIS*

<i>Rein droit</i>		<i>Rein gauche</i>	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
38	162	32	151
..... Encapsulation			
42	181	26	134
..... Néphrectomie			
		36	154
		42	145
		39	162
		34	159

— Chien *NEFERTITI*

<i>Rein droit</i>		<i>Rein gauche</i>	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
42	177	37	180
..... Encapsulation			
47	175	34	158
..... Néphrectomie			
		46	182
		38	176
		29	160

Les résultats sont donnés en ml/minute.

ISIS	THOUERIS	NEFERTITI	NOUT	ANTINEA	RAMSES	OSIRIS
II6	I35	93		I45		I84
II0	I39	83	II4	I50	I48	I80
ENCAPSULATION RENALE						
I60	I68	I37	I60	I95	224	I79
NEPHRECTOMIE CONTRO-LATERALE						
202	206	I75	I60		224	
I93	I92	I77			228	
207	I94					
I85						

FIGURE 32
Tableau des pressions artérielles systoliques (en mm Hg)

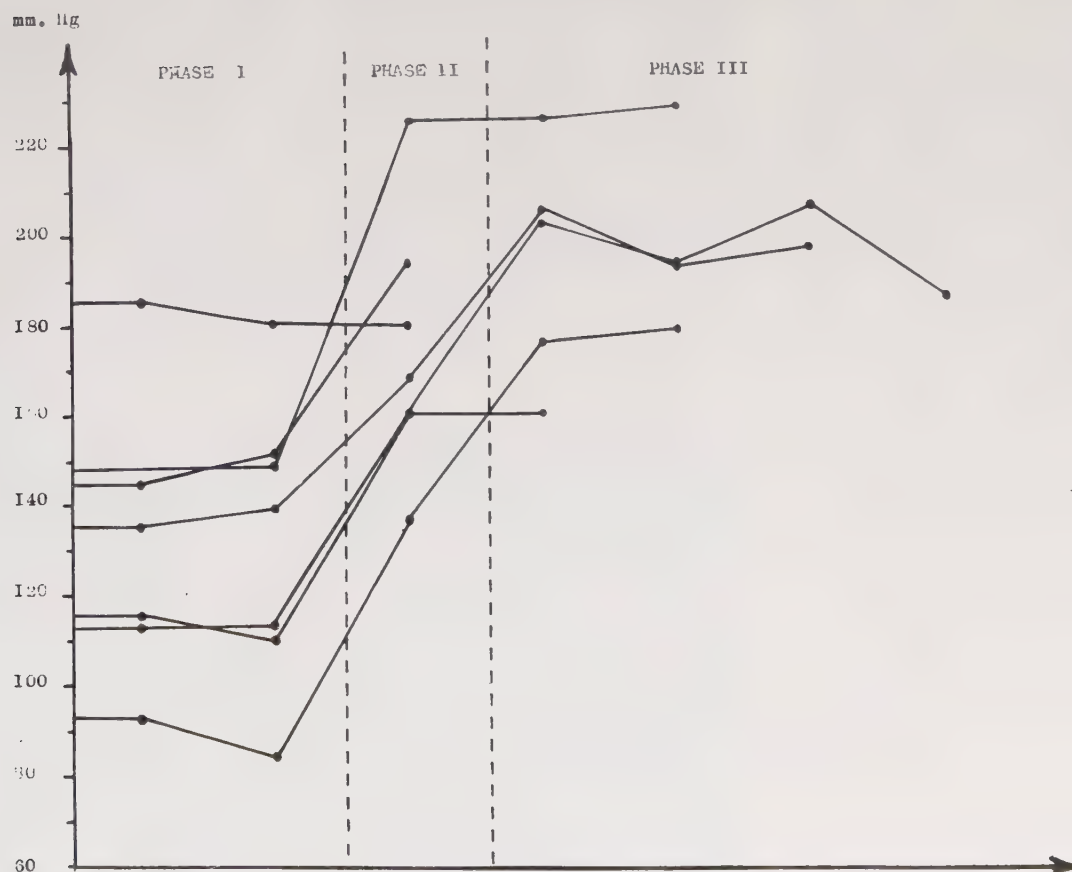


FIGURE 33
Diagramme de pressions

Le tableau schématise l'évolution de la pression artérielle de 7 animaux au cours des trois phases expérimentales : pendant la période témoin, après l'encapsulation, dans les mois qui suivent la néphrectomie contro-latérale

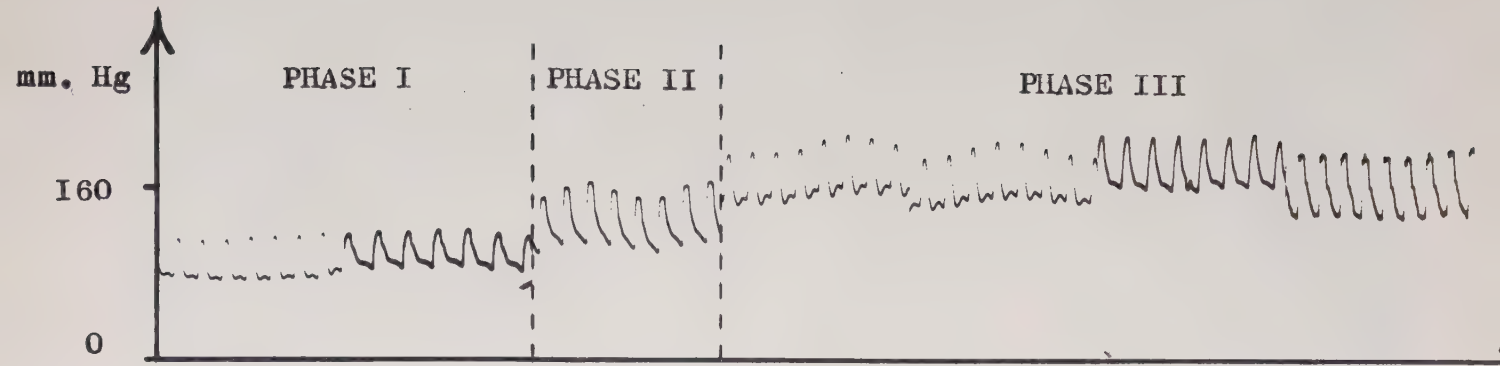


FIGURE 34
Evolution de la pression artérielle du chien ISIS

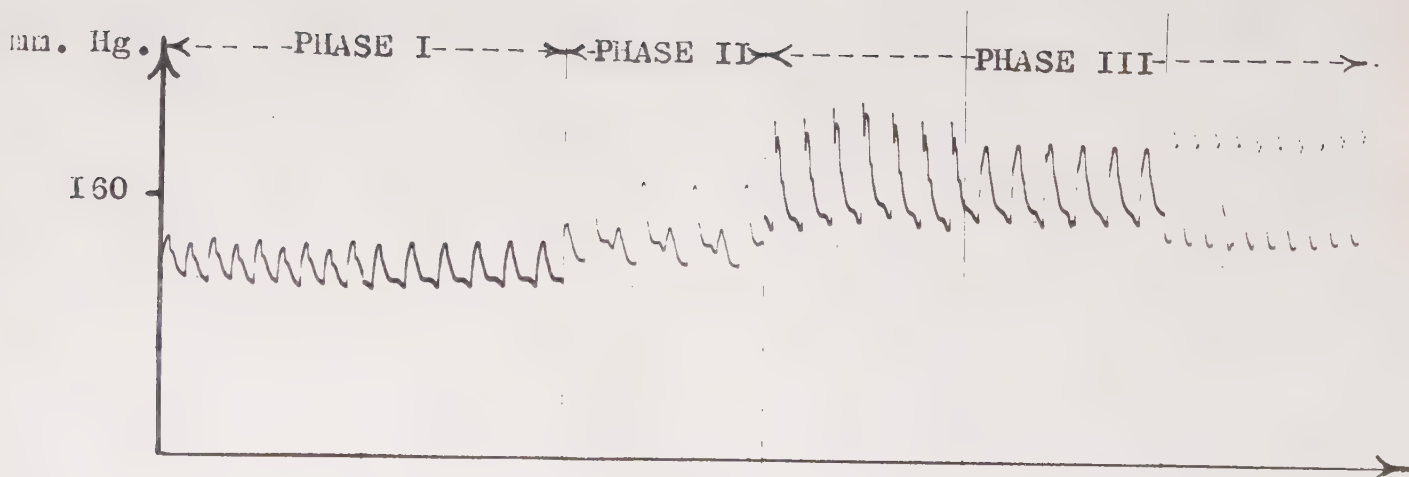


FIGURE 35
Evolution de la pression artérielle du chien THOUERIS

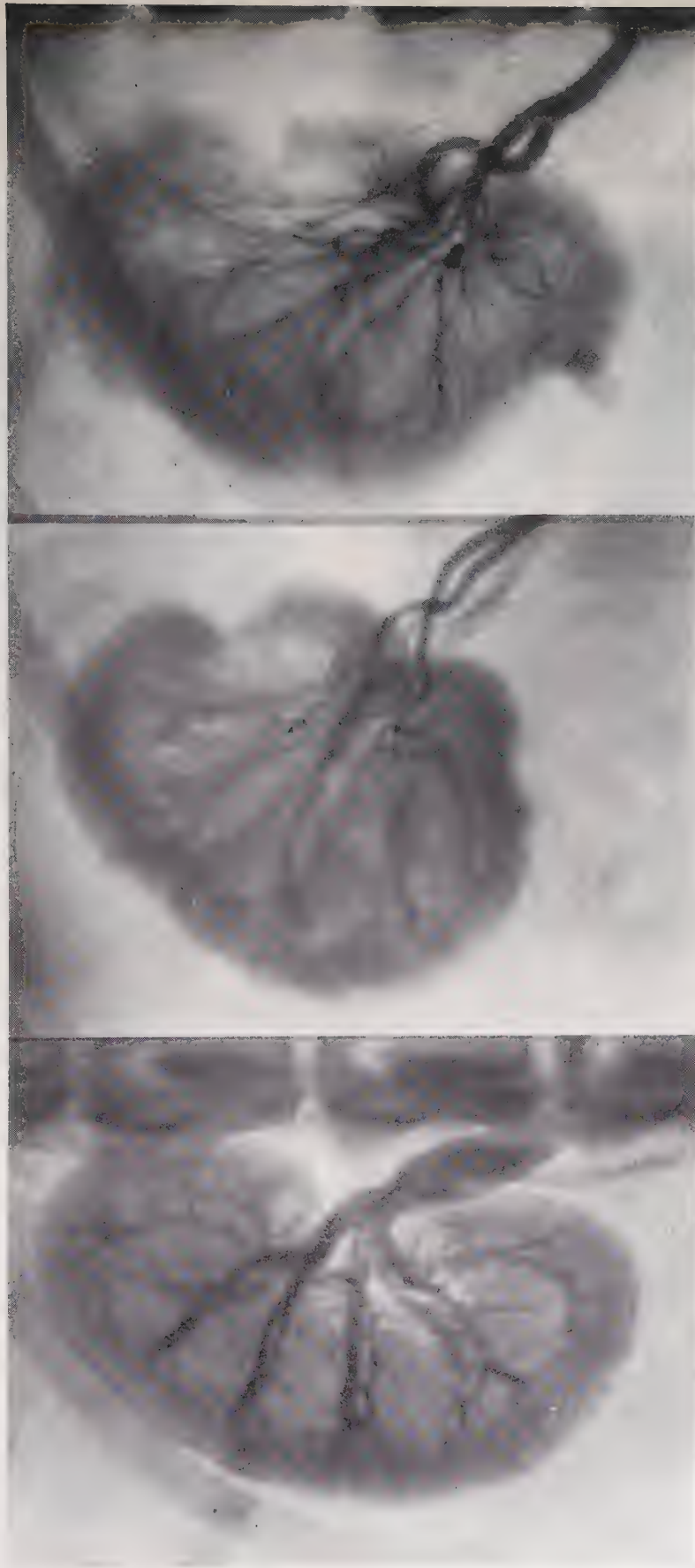


FIG. 36. — Chien RAMSES
 Artériographie aux trois phases expérimentales

Ces clichés illustrent le trouble engendré par la périnéphrite scléreuse sur l'hémodynamique intra-rénale : à gauche, image veineuse normale sur un cliché pris à la 4^e seconde ; sur les clichés suivants, la stase artérielle apparaît d'une façon évidente alors que l'image de la veine s'estompe et n'apparaît pas sur le cliché de droite.

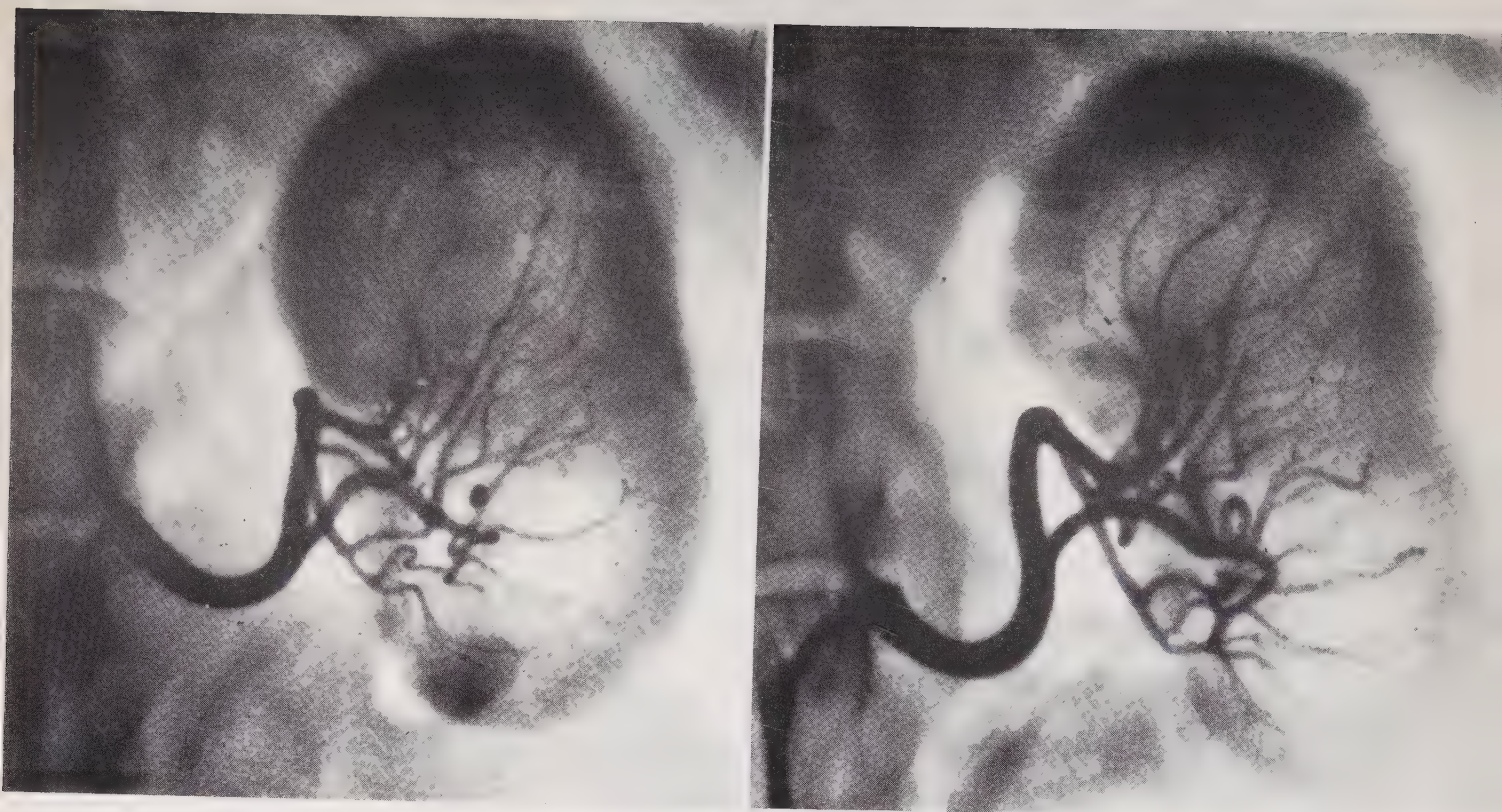


FIG. 37. — Chien THOUERIS
Artériographies rénales après néphrectomie

Quatre mois séparent le cliché de droite du cliché de gauche pris un mois après la néphrectomie ; mis à part une légère hypertrophie, les images sont superposables et la valeur fonctionnelle rénale est restée pratiquement inchangée tout au long de cette période

CHAPITRE VI

L'interprétation des résultats

La mise en parallèle des données angiographiques, manométriques, biologiques, est le terme ultime de cette étude expérimentale.

1° Le développement du syndrome hypertensif

Il exige une encapsulation efficace : la périnéphrite scléreuse ainsi créée doit dépasser, dans l'enveloppement du rein, un seuil au-dessous duquel l'atteinte est insuffisante pour induire le syndrome hypertensif. Ce seuil étant dépassé, l'hypertension évolue pour son propre compte, quelle que soit l'importance de la sclérose.

2° La périnéphrite scléreuse

Créée par l'encapsulation rénale, elle réalise autour du rein une gangue fibreuse très bien visible sur les images angiographiques. Elle peut entourer tout ou partie seulement du parenchyme. Elle prédomine en règle au niveau de la face externe.

3° Les modifications de volume du rein

Après l'encapsulation, le rein se tasse sur lui-même, devient globuleux : il semble que l'on puisse parler d'une diminution de volume. Une telle hypothèse est séduisante, car va de

pair avec une légère dépression dans les fonctions rénales.

Après la néphrectomie contro-latérale, le rein encapsulé, seul en place, s'hypertrophie de façon importante. Cet élément s'accorde avec une élévation de la fonction rénale.

4° Les modifications hémodynamiques

L'encapsulation rénale fait apparaître une gêne dans la circulation. Ce phénomène, déjà important, s'accroît dans les suites de la néphrectomie. Il s'agit d'un ralentissement de la circulation et d'une stase artérielle (Fig. 36).

5° La micro-angiographie du rein encapsulé

Cette gêne de la circulation trouve son explication dans l'aspect micro-angiographique du rein encapsulé, la sclérose bien visible étouffe les éléments nobles situés en aval de l'artère afférente au glomérule ; ceci se traduit par la pauvreté relative des systèmes post-glomérulaires, alors que les artères interlobulaires sont dilatées.

6° Le retentissement de l'hypertension artérielle

Tous les éléments angiographiques décrits sont essentiellement le témoignage de l'évolu-

tion de la sclérose, et sont parallèles à son importance. Un seul élément paraît devoir être relié à l'hypertension artérielle : ce sont les images micro-angiographiques de polysténoses. Ces aspects n'apparaissent que sur les reins des animaux ayant subi une évolution hypertensive assez longue, supérieure à 3 mois. Leur siège sur des artères de type musculaire peut faire évoquer un rôle de protection du parenchyme noble et serait lié à un mécanisme d'auto-défense du rein contre l'élévation tensionnelle. Il s'agit là d'une hypothèse finaliste, et l'on peut tout aussi bien considérer qu'il ne s'agit que du simple retentissement de la maladie hypertensive sur le rein.

7° La valeur fonctionnelle rénale

Après la néphrectomie, la valeur fonctionnelle du rein encapsulé peut évoluer selon deux voies :

— Sa conservation va de pair avec des aspects angiographiques stables (Fig. 37).

— Sa diminution s'accompagne d'une détérioration des images artériographiques, avec extension des zones avasculaires et épaississement de la coque fibreuse.

Il semble donc que la fonction rénale suive une destinée parallèle à l'évolution de la péri-néphrite alors que, pour la durée de l'expérimentation, le rôle de l'hypertension puisse être considéré comme secondaire.

CHAPITRE VII

Fiches signalétiques des animaux

ISIS : Chien femelle, 21,5 kg

- 20-12-1966 *Double cystostomie.* — Intervention sans incident, suites opératoires simples.
- 5-4-1966 Pression artérielle : 116/77 mm Hg.
- 24-6-1966 Eprouves fonctionnelles rénales témoins.
- 4-7-1966 *Artériographie rénale.* — Pression artérielle 110/76 mm Hg.
Images angiographiques normales. Le rein gauche est enroulé sur lui-même. La hauteur du grand axe des reins est à droite : 82 mm, à gauche : 66 mm.
- 12-7-1966 *Encapsulation rénale gauche.* — Intervention longue, le rein est situé très haut.
- 23-8-1966 *Artériographie rénale après encapsulation.* — Pression 160/104. mm Hg. Rein droit : le rein est normal, légèrement hypertrophié, son grand axe mesure 86 mm.
Rein gauche : Le rein a pivoté de 90° sur son grand axe qui mesure 78 mm. L'artère rénale est normale. La corticale est très homogène, sa périphérie est irrégulière, à la face externe du rein, elle prend un aspect discrètement feuilleté. Les voies excrétrices sont normales.
- 2-11-1966 Eprouves fonctionnelles de la phase intermédiaire.
- 5-11-1966 *Néphrectomie droite.* — Intervention sans incident. Rein d'apparence normale.
Micro-angiographie du rein normale.
- 29-11-1966 Eprouves fonctionnelles rénales.
- 5-12-1966 *Artériographie rénale après néphrectomie controlatérale.*
Pression artérielle : 202/153 mm Hg.
- Le rein encapsulé s'est hypertrophié, son grand axe mesure 96 mm. Les artères sont sinueuses, tout particulièrement à la périphérie où elles prennent un aspect en vrille.
Le système artériel semble beaucoup plus riche. L'aspect feuilleté de la partie externe de la corticale s'accroît.
- 1-2-1967 Eprouves fonctionnelles rénales.
- 6-2-1967 *Artériographie rénale 3 mois après néphrectomie controlatérale.*
Pression artérielle 193/158 mm Hg.
Les stigmates angiographiques restent les mêmes. La seule modification est une légère augmentation de la dimension du grand axe du rein qui atteint 99 mm.
- 20-4-1967 Eprouves fonctionnelles rénales.
- 24-4-1967 *Artériographie rénale 5 mois 1/2 après néphrectomie controlatérale.*
Pression artérielle : 207/159 mm Hg.
Les éléments angiographiques sont identiques à ceux de l'artériographie précédente. L'examen a été conduit avec les deux types de substances de contraste ce qui permet de mettre en évidence le retard d'apparition de la veine rénale visible seulement à la 8^e seconde.
- 8-6-1967 Eprouves fonctionnelles rénales.
- 12-6-1967 *Artériographie rénale 7 mois après néphrectomie controlatérale.*
Pression artérielle : 185/149 mm Hg.
Le grand axe du rein a légèrement diminué, il mesure 95 mm. Les constatations angiographiques restent les mêmes.
- 12-6-1967 L'animal est sacrifié ; à l'autopsie le rein présente une sclérose très épaisse prédominant à la face externe du rein.

Micro-angiographie rénale. — Les coupes mettent en évidence la gangue fibreuse entourant le rein ; elle a repoussé la corticale et effondré la médullaire. La hauteur de la corticale s'est considérablement développée. Les artères lobulaires dilatées donnent à la corticale son aspect en palissade. Les images de glomérules sont rares, les aspects de sténoses très nombreux.

RÉSULTATS DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES.

Rein droit		Rein gauche	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
38	162	32	151
..... Encapsulation ..			
42	181	26	134
..... Néphrectomie			
		36	154
		42	145
		39	162
		34	159

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 18 mois avec une double vessie et plus de 7 mois avec un seul rein encapsulé.

L'évolution de la tension artérielle fut très satisfaisante. La fonction rénale ne fut que très peu modifiée au cours des 7 mois qui suivirent la néphrectomie.

THOUERIS : Chien femelle, 19 kg

- 13-12-1965 Double cystostomie. — Intervention simple.
- 15-12-1965 Apparition entre les deux néo-vessies d'une masse rénitante ; la possibilité d'une infiltration tissulaire par les urines provenant de la ligne de sutures des vessies entraîne une réintervention qui montre une paroi infiltrée friable. Les sutures ne semblent pas devoir être mises en cause. Une antibiothérapie locale et générale est instituée ; tout rentre dans l'ordre en quelques jours.
- 6-1-1966 Pression artérielle : 135/106 mm Hg.
- 10-1-1966 Epreuves fonctionnelles témoins.
- 18-7-1966 *Artériographie rénale.*
Pression artérielle : 139/115 mm Hg.
Aortographie lombaire : Les reins sont d'aspect normal. Leur grand axe mesure : à droite 79 mm, à gauche 70 mm.
- 15-11-1966 Epreuves fonctionnelles témoins.
- 23-11-1966 *Encapsulation rénale gauche.*
- 7-12-1966 Epreuves fonctionnelles rénales.

12-12-1966 *Artériographie rénale après encapsulation.*

Pression artérielle : 168/120 mm Hg.

Rein droit : Son aspect est normal. Son grand axe mesure 80 mm. L'hypertrophie est négligeable.

Rein gauche : Le rein est ramassé, comme tassé sur lui-même ; l'artère rénale est normale ; les artères interlobaires resserrées sont parallèles et rectilignes.

La corticale très imprégnée n'a pas une bordure régulière.

La gangue fibreuse péri-rénale est assez mal visible, son épaisseur est de 4 mm.

Le temps artériel est considérablement plus long.

Les voies excrétrices sont normales.

5-1-1967 *Néphrectomie droite.* Le rein est d'aspect normal.

Micro-angiographie normale.

9-2-1967 Epreuves fonctionnelles rénales.

13-2-1967 *Artériographie rénale après néphrectomie controlatérale.*

Pression artérielle : 206/134 mm Hg.

Artériographie rénale sélective : Le grand axe du rein a considérablement augmenté, il mesure 82 mm. L'aspect général du viscère s'est modifié. Les artères interlobaires semblent plus grêles et plus sinueuses.

La corticale est bien homogène. Le temps artériel est légèrement plus long qu'à la phase précédente ; il persiste presque jusqu'en fin de sériographie.

17-4-1967 *Artériographie rénale 3 mois 1/2 après néphrectomie controlatérale.*

Pression artérielle : 192/139.

Artériographie rénale sélective : Les images angiographiques sont superposables aux précédentes ; seul le grand axe du rein a augmenté ; il mesure 86 mm.

15-6-1967 Epreuves fonctionnelles rénales.

19-6-1967 *Artériographie rénale 5 mois 1/2 après néphrectomie controlatérale.*

Pression artérielle : 194/134 mm Hg.

Les images angiographiques sont parfaitement semblables à celles de la phase précédente.

19-6-1967 L'animal est sacrifié. A l'autopsie, le rein présente une coque fibreuse importante ; une partie de la cellophane est retrouvée au pôle inférieur du rein.

Les voies excrétrices sont normales.

Micro-angiographie : La sclérose prédomine à la face externe du rein. L'épaisseur de la corticale est sub-normale. Les artères interlobulaires sont très dilatées donnant à la corticale son aspect

en palissade. Les pelotons artériels glomérulaires sont rares.

On met en évidence sur les artères lobaires et arquées d'assez nombreux aspects de sténoses.

RÉSULTATS DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES.

Rein droit		Rein gauche	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
42	177	37	179
39	168	40	160
..... Encapsulation ..			
47	175	34	163
..... Néphrectomie			
		44	186
		46	193
		43	187

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 18 mois avec une double vessie et 5 mois 1/2 avec un seul rein encapsulé.

L'évolution de sa tension artérielle fut très satisfaisante ; ses fonctions rénales ne furent pas modifiées au cours des mois qui suivirent la néphrectomie.

NEFERTITI : Chien femelle, 19 kg

- 24-11-1966 *Double cystostomie.*
- 30-11-1966 Pression artérielle : 93/66 mm Hg.
- 7-12-1966 Épreuves fonctionnelles rénales témoins.
- 12-12-1966 *Artériographie rénale.*
Pression artérielle : 83/59 mm Hg.
Rein droit : artère rénale double, la branche supérieure irrigue la moitié supérieure et une partie du pôle inférieur. Le rein est normal, son grand axe mesure 90 mm.
Rein gauche : son aspect est normal ; seule la partie inférieure est moins imprégnée. Le grand axe mesure 84 mm.
- 5-1-1967 *Encapsulation rénale gauche.*
- 9-2-1967 Épreuves fonctionnelles rénales.
- 13-2-1967 *Artériographie rénale après encapsulation.*
Pression artérielle : 137/107 mm Hg.
Rein droit : L'injection n'est pratiquée que dans le rameau inférieur de l'artère ce qui n'opacifie que le pôle inférieur du rein réalisant une image d'amputation de l'aire rénale.
Rein gauche : Le rein a légèrement basculé, le pôle supérieur est plus près de la colonne. Le grand axe ne mesure plus que 77 mm. Les artères interlobaires sont resserrées et rectilignes. La corticale bien imprégnée a une bordure discrètement irrégulière. Le temps artériel est considérablement allongé, il atteint la 6^e seconde. L'uretère est très légèrement dilaté.

- 21-2-1967 *Néphrectomie droite.*
Micro-angiographie normale.
- 29-3-1967 Épreuves fonctionnelles rénales.
- 20-4-1967 Épreuves fonctionnelles rénales.
- 24-4-1967 *Artériographie rénale après néphrectomie contrôlatérale.*
Pression artérielle : 175/140 mm Hg.
Le rein a considérablement augmenté de volume, son grand axe mesure 92 mm. Sa partie inférieure est bosselée.
Le système artériel est riche avec des vaisseaux larges, sinueux en particulier à la périphérie.
La corticale présente déjà des bouquets artériolaires séparés par des zones moins vascularisées. A un temps tardif la partie inférieure et externe du rein prend un aspect effiloché. Le temps artériel persiste tout au long de la sériographie.
- 14-6-1967 Épreuves fonctionnelles rénales.
- 19-6-1967 *Artériographie rénale 4 mois après néphrectomie contrôlatérale.*
Le volume du rein a encore augmenté ; il existe une dilatation assez importante des calices, du bassin et de l'uretère : l'hypertrophie relève donc d'un certain degré d'hydronephrose ; ceci est d'autant plus probable que depuis quelque temps l'animal urinait difficilement, il était nécessaire de le sonder chaque jour.
Les images angiographiques se sont modifiées : les zones avasculaires se sont étendues, les bouquets artériolaires corticaux sont devenus plus grêles. Les artères sont très sinueuses.
- 19-6-1967 L'animal est sacrifié ; le rein présente en effet une hydronephrose importante. La sclérose prédomine à la face externe du rein.
Micro-angiographie. Le rein est très gros ; la corticale présente des zones avasculaires séparées par des bouquets artériolaires corticaux où les vaisseaux sont dilatés. La pauvreté des pelotons artériels glomérulaires réalise un aspect d'arbre mort.
Les sténoses artérielles existent en nombre limité.

RÉSULTATS DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES.

Rein droit		Rein gauche	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
42	177	37	180
..... Encapsulation ..			
47	175	34	158
..... Néphrectomie			
		46	182
		38	176
		29	160

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 7 mois avec une double vessie et 4 mois avec un seul rein encapsulé. L'évolution de sa tension artérielle fut satisfaisante. Les images angiographiques se sont modifiées dans les mois qui suivirent la néphrectomie dans le sens d'une dégradation, de même que la fonction rénale.

NOUT : Chien femelle, 17 kg

21-12-1965 Double cystostomie.

5-4-1966 Epreuves fonctionnelles rénales témoins.

25-7-1966 Artériographie rénale.

Pression artérielle : 114/90 mm Hg.

Aortographie lombaire normale. Le grand axe des reins mesure : à droite 83 mm, à gauche 86 mm.

Le néphrogramme gauche est nettement plus dense qu'à droite.

Les voies excrétrices sont légèrement dilatées des deux côtés.

27-10-1966 Encapsulation rénale gauche.

29-11-1966 Epreuves fonctionnelles rénales.

5-12-1966 Artériographie rénale après encapsulation.

Pression artérielle : 160/126 mm Hg.

Rein droit : On note une atrophie considérable ; le grand axe ne mesure que 58 mm. Les artères lobaires sont grêles. La corticale n'est pratiquement pas imprégnée. Les voies excrétrices sont normales.

Rein gauche : Le rein est légèrement descendu dans la loge rénale ; de ce fait, l'artère a pris un aspect tortillonné. Le rein a augmenté de volume, son grand axe mesure 92 mm. Le pôle inférieur fait hernie hors de l'enveloppe de cellophane. La sclérose est très bien visible au pôle supérieur et externe du rein ; son épaisseur atteint 8 mm. Les artères lobaires sont rectilignes. La corticale très homogène présente un aspect dentelé en regard de la gangue fibreuse. Au niveau de la hernie l'aspect parenchymateux est normal.

Les voies excrétrices sont dilatées et les calices très bien visibles.

3-1-1967 Néphrectomie droite.

Le rein est atrophique, bosselé. L'artère ne présente aucune zone de sténose.

2-2-1967 Epreuves fonctionnelles rénales.

13-2-1967 Artériographie rénale après néphrectomie controlatérale.

Pression artérielle : 160/115 mm Hg.

Le rein gauche s'est hypertrophié, son grand axe mesure 102 mm. La forme du viscère s'est modifiée ; la sclérose est toujours bien visible prédominant à la face externe. Les artères lobaires sont sinueuses. Il existe des bouquets artério-

lares corticaux, fortement imprégnés, séparés par de profonds sillons avasculaires ; à un temps tardif de l'examen, le rein prend un aspect peigné.

Les voies excrétrices sont légèrement dilatées.

25-2-1967 Mort de l'animal, qui depuis une quinzaine de jours présentait une baisse de l'état général avec amaigrissement, anorexie faisant évoquer un syndrome occlusif.

A l'autopsie, on découvre une cavité péritonéale remplie d'un liquide purulent ; il existe des granulations blanchâtres sur tout le mésentère. Le rein présente une sclérose très importante à son pôle supérieur et à sa face externe. L'enveloppe de cellophane est retrouvée au niveau du pôle supérieur où elle a provoqué une sclérose considérable englobant une anse grêle sténosée et une partie de la rate.

Micro-angiographie. La sclérose est bien visible. La corticale présente des bouquets artériolaires dilatés, séparés par des zones avasculaires. La pauvreté des glomérules donne à ces bouquets l'aspect d'arbres morts. On ne note pas l'existence de sténoses sur les artères lobaires et arquées.

RÉSULTATS DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES.

Rein droit		Rein gauche	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
33	147	39	186
20	87	55	192
Néphrectomie		39	135

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 14 mois avec une double vessie et 2 mois avec un seul rein encapsulé. L'hypertension qui avait commencé à apparaître après l'encapsulation n'a pas évolué après la néphrectomie.

Les images angiographiques se sont considérablement modifiées après la néphrectomie, cet aspect étant parallèle à une chute de la fonction rénale.

Quant à l'atrophie du rein droit aucune hypothèse n'en donne une explication vraiment satisfaisante.

ANTINEA : Chien femelle, 19,5 kg

15-11-1965 Double cystostomie.

Le pédicule vasculaire s'étale au niveau du pôle urétral et interdit une séparation totale des deux néo-vessies.

6-1-1966 Pression artérielle : 145/122 mm Hg.

15-3-1966 Réintervention au niveau des néo-vessies où existe vraisemblablement une fistule. L'hypothèse est confirmée et l'on corrige l'anomalie.

- 24-6-1966 Epreuves fonctionnelles rénales.
- 11-7-1966 *Artériographie rénale.*
Pression artérielle : 150/127 mm.
Aortographie avec sonde à bouchon.
Les deux reins sont normaux. Leur grand axe mesure : à droite 78 mm, à gauche 77 mm.
- 2-11-1966 Epreuves fonctionnelles rénales.
- 14-11-1966 *Encapsulation rénale gauche.*
- 9-12-1966 Epreuves fonctionnelles rénales.
- 12-12-1966 *Artériographie rénale après encapsulation.*
Pression artérielle : 195/131 mm Hg.
Rein droit : normal, légère hypertrophie, son grand axe mesure 82 mm.
Rein gauche : Le rein a tourné de près de 90° sur son grand axe, qui ne mesure que 73 mm. Malgré la rotation, il semble que l'on puisse considérer que le rein a légèrement diminué de volume.
Les artères interlobaires sont plus serrées et rectilignes. La gangue fibreuse parfaitement visible entoure le rein dans sa totalité. La corticale est irrégulière à sa périphérie.
Les voies excrétrices sont normales.
- 9-1-1967 *Néphrectomie droite.*
- 12-1-1967 L'état général de l'animal s'altère, il est anorexique. Les urines sont d'abord rouges puis noires. L'urée est trouvée à 2,20 g.
- 14-1-1967 L'animal est trouvé mort. L'autopsie met en évidence des suffusions hémorragiques multiples et diffuses.
Le rein encapsulé est d'apparence normale cependant.
Micro-angiographie : La coque de sclérose entoure le rein en entier, elle prédomine cependant à la face externe.
Les artères lobulaires dilatées donnent à la corticale qui s'est épaissie, un aspect en palissade. Aux deux pôles du rein, les artères lobulaires sont attirées par la sclérose réalisant un aspect en coup de vent.
Il n'existe pas de zones de sténoses sur les artères lobaires et arquées.

RÉSULTATS DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES.

Rein droit		Rein gauche	
Créatinine	P.A.H.	Créatinine	P.A.H.
36	174	39	182
38	171	36	173
..... Encapsulation ..			
43	190	29	152
..... Néphrectomie			

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 13 mois avec une double vessie. La tension artérielle avait commencé à s'élever après l'encapsulation. L'animal a présenté dans les suites de la néphrectomie une hypertension artérielle maligne avec insuffisance rénale aiguë.

OSIRIS : Chien mâle, 14 kg

- 1-7-1966 *Artériographie rénale témoin.*
Pression artérielle 184/133.
Aortographie lombaire normale. Le grand axe des reins mesure : à droite 69 mm, à gauche 70 mm.
- 7-7-1966 *Encapsulation rénale gauche.*
Les battements de l'artère rénale ne sont pas vérifiés lors de la réintégration du rein dans sa loge.
- 16-8-1966 *Artériographie rénale après encapsulation.*
Pression artérielle : 180/132 mm Hg.
Rein droit : il s'est considérablement hypertrophié ; son grand axe mesure 78 mm. L'aspect général du rein est normal.
Le cathétérisme de l'artère rénale gauche est impossible. Une aortographie confirme l'absence de rein gauche ; Au cours de l'encapsulation le pédicule a donc été tordu entraînant la mort du rein.
- 4-11-1966 *Encapsulation rénale droite.*
- 5-12-1966 *Artériographie rénale après encapsulation.*
Pression artérielle : 179/115.
Le rein est normal dans son ensemble ; on note une petite zone corticale anormale, irrégulière, à la face externe du rein.
- 6-12-1966 L'animal est sacrifié ; Le rein présente une zone de sclérose très limitée à la face externe du rein. L'encapsulation n'a donc pas été efficace.
Micro-angiographie. En regard de la zone de sclérose, les artères interlobulaires sont légèrement dilatées, réalisant l'aspect en palissade à minima. Le reste du rein est normal.

CONCLUSION :

La première encapsulation de cet animal a entraîné la mort du rein par suite d'une faute opératoire.

La seconde encapsulation n'a pas été efficace et n'a pas entraîné d'hypertension, mais il faut noter que les chiffres tensionnels de ce chien étaient déjà élevés avant tout geste opératoire.

RAMSES : Chien mâle, 19 kg

17-4-1967 *Artériographie rénale.*

Utilisation de Lipiodol ultra-fluide.

Les reins sont normaux ; L'artère rénale gauche est double. La dimension du grand axe des reins est à droite 80 mm à gauche 82 mm.

Le système veineux apparaît remarquablement opacifié.

25-4-1967 *Encapsulation rénale droite.*

12-6-1967 *Artériographie rénale après encapsulation.*

Utilisation de Lipiodol ultra-fluide.

Pression artérielle : 220/140 mm Hg.

Rein gauche : Il est normal, discrètement hypertrophié, son grand axe mesure 86 mm.

Rein droit : Le rein s'est ramassé sur lui-même, son grand axe ne mesure plus que 67 mm. Il a pris un aspect bosselé, encoché. Sa périphérie est irrégulière. Les artères lobaires sont resserrées, rectilignes. Le temps artériel est déjà discrètement allongé ainsi que le temps circulatoire intra-rénal jugé par l'apparition de la veine rénale.

16-6-1967 *Néphrectomie gauche.*

12-7-1967 *Artériographie rénale après néphrectomie controlatérale.*

Utilisation de Lipiodol ultra-fluide.

Pression artérielle : 224/162 mm Hg.

Le rein s'est hypertrophié, son grand axe mesure 80 mm.

Les artères lobaires sont légèrement sinueuses. Le temps artériel persiste tout au long de la sériographie, soit 10 secondes. La veine rénale n'apparaît plus au cours de l'examen.

11-8-1967 *Artériographie rénale après néphrectomie controlatérale.*

Utilisation de Lipiodol ultra-fluide.

Pression artérielle : 228/173 mm Hg.

Le grand axe du rein a légèrement augmenté, il mesure 83 mm. Les images angiographiques sont identiques à celles de l'examen précédent.

11-8-1967 L'animal est sacrifié. La sclérose forme une bride entourant le pôle inférieur du rein. Les voies excrétrices sont normales.

Micro-angiographie. La corticale présente l'aspect habituel en palissade avec des artères lobulaires dilatées.

La sclérose est bien visible entourant presque tout le rein de façon irrégulière. Il n'existe aucun aspect de sténose sur les artères lobaires et arquées.

CONCLUSION :

Cet animal a vécu 2 mois avec un seul rein encapsulé.

Toutes les angiographies ont été réalisées avec le Lipiodol ultra-fluide que le chien a très bien supporté. Tout au plus peut-on noter des chiffres de pression artérielle un peu élevés pour la phase intermédiaire, mais peut-on incriminer le produit de contraste ?

A la micro-angiographie, le rein ne présentait aucune sténose, l'évolution hypertensive n'ayant pas été assez longue.

CHIENS T1, T2, T3, T4

Les angiographies ont été réalisées pour obtenir des images témoins, puis les animaux ont été sacrifiés et leurs reins injectés pour la micro-angiographie.

Toutes les images observées ont été normales ; en particulier aucune image de sténose ne fut découverte sur les clichés micro-angiographiques.

L'angiographie du chien T3 a été faite avec le Lipiodol ultra-fluide.

CONCLUSIONS

1° L'angiographie et la micro-angiographie du rein furent étudiées au cours de l'évolution d'un syndrome hypertensif créé, selon la technique de PAGE, par l'encapsulation d'un rein dans la cellophane suivie de la néphrectomie controlatérale.

Les examens angiographiques ont été réalisés pour chaque animal selon le même protocole tout au long de l'évolution du syndrome expérimental :

- avant tout geste opératoire ;
- après l'encapsulation d'un rein ;
- dans les mois suivant la néphrectomie hétérolatérale, le rein encapsulé restant seul en place.

38 angiographies furent ainsi pratiquées chez 11 chiens.

2° Les chiffres de la tension artérielle ont été déterminés lors de chaque angiographie par l'enregistrement de la pression intra-aortique au niveau des artères rénales. L'augmentation moyenne de la pression systolique a été de 62,2 mm Hg. par rapport aux chiffres de la phase témoin.

La fonction rénale fut explorée par l'étude des clearances de la créatinine endogène et de l'acide para-amino-hippurique aux faibles concentrations avant chaque examen angiographique de façon à rattacher les données artériographiques aux résultats biologiques connus dans ce type d'hypertension.

3° Après l'encapsulation, la gangue fibreuse provoquée par la périnéphrite parfaitement

visible à la périphérie du rein mise à part, les altérations angiographiques sont représentées essentiellement par :

- la modification de la forme du rein qui se tasse, devient globuleux donnant l'impression d'une diminution de volume du viscère ;
- l'aspect parallèle et rectiligne des artères interlobaires ;
- la corticale irrégulière, plus épaisse en regard de la sclérose ;
- un temps circulatoire intra-rénal déjà discrètement allongé.

4° Après la néphrectomie du rein controlatéral, les images angiographiques se modifient :

- le rein augmente de volume de façon parfois considérable ;
- des bouquets artériolaires corticaux apparaissent séparés par des sillons avasculaires ;
- les artères deviennent sinueuses, irrégulières avec un aspect en vrille au niveau de la périphérie.

5° Dans les mois qui suivent deux modalités évolutives se font jour :

- les aspects angiographiques peuvent rester stables pendant toute la durée de l'expérimentation ;
- ils peuvent, à l'opposé, évoluer : les zones avasculaires s'étendent, la sclérose s'épaissit, les sinuosités artérielles s'amplifient.

6° Le retentissement hémodynamique rénal comporte un ralentissement circulatoire, une

stase artérielle et un retard d'apparition du système veineux.

Ce phénomène déjà très net après l'encapsulation s'accroît dans les suites de la néphrectomie ; il est particulièrement bien mis en évidence par l'emploi des produits de contraste huileux.

7° La dilatation des vaisseaux interlobulaires et la pauvreté des systèmes artériels glomérulaires et périrubulaires représentent les altérations micro-angiographiques les plus caractéristiques.

Il est possible de mettre aussi en évidence des aspects micro-angiographiques de sténoses siégeant sur les artères lobaires et arquées, n'apparaissant qu'après une certaine durée dans l'évolution de l'hypertension.

8° Les stigmates angiographiques notés sur les reins encapsulés à tous les stades de l'évolution du syndrome expérimental sont, pour la plupart, le témoignage du développement de la gangue de fibrose péri-rénale.

Les polysténoses apparaissent de façon constante après quelques mois d'évolution hypertensive mais leur nature exacte demeure imprécise.

9° La corrélation des données angiographiques, manométriques et biologiques met en relief le parallélisme entre l'évolution de la périnéphrite scléreuse avec celle des fonctions rénales alors que l'hypertension une fois créée semble évoluer pour son propre compte de façon indépendante.

Vu, le Doyen :

J.-F. CIER

Le Président de la Thèse :

J.-F. CIER

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 novembre 1967

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMS (H.-L.), BOIJSEN (E.), BORGSTROM (K.). — Effect of epinephrine on renal circulation ; angiographic observations. *Radiology*, 1962, **79**, p. 911.
2. ABRAMS (H.-L.), BAUM (S.), STAMEY (T.). — Renal venous washout time in renovascular hypertension. *Radiology*, 1964, **83**, p. 597.
3. ARDISSON (J.-L.). — L'anémie expérimentale. *Thèse Médecine*, Marseille 1953.
4. BARCLAY (A.-E.). — Micro-arteriography. *Brit. J. Radiol.*, 1947, **20**, p. 394.
5. BARCLAY (A.-E.). — Micro-arteriography. Oxford, Blackwell Scientific publications, 1951.
6. BELLMAN (S.). — Microangiographie. *Gaz. Med. France*, 1952, **59**, suppl. 21, p. 35.
7. BELLMAN (S.), ENGSTROM (A.). — Microangiography. *Acta Radiol.*, 1952, **33**, p. 98.
8. BELLMAN (S.). — Microangiography. *Acta Radiol.*, suppl. **102**, 1953.
9. BOHATYRTSCHUK (F.). — Über ergebnisse der Mikroröntgenographie. *Acta Radiol.* 1944, **25**, p. 351.
10. BOLIN (H.). — Contrast medium in kidney during angiography. A densitometric method for estimation of renal function. *Acta Radiol.*, suppl. 257, 1966.
11. BORNAND (G.). — Etude expérimentale de l'évolution de la fonction rénale dans l'hypertension par périnéphrite scléreuse chez le chien. Le Tm P A H et le Tm G. *Thèse Médecine*, Lyon 1965.
12. BURGHELE (Th.), RUGENDORFF (E.-W.). — Aspects micro-angiographiques et electrono-optiques du rein de choc chez l'homme. *Lyon Chir.*, 1964, **60**, p. 641.
13. CHANG (C.-H.), TREMBLY (B.). — Microangiographic studies of kidney and brain in animals : technical aspects. *Yale J. Biol. Med.*, 1961, **33**, p. 451.
14. CHERIGIE (E.), GUERBET (M.), DOYON (D.), CHENARD (J.-C.), BOUSKELA (R.). — Phlébographie rénale par angiographie sélective avec une émulsion iodée. *Ann. Radiol.*, 1966, **9**, p. 449.
15. CIER (J.-F.). — Les enseignements de la médecine expérimentale dans les problèmes de l'hypertension. *Rev. Fr. Et. Clin. Biol.*, 1963, **6**, p. 73.
16. CZERNOBILSKY (B.), DUNN (M.-R.), FOX (E.-F.). — A radiographic and histopathologic study of renal arterial vasculature in hypertension. *Surg. Gynec. Obst.*, 1967, **124**, p. 795.
17. DERRICK (J.) et al. — Constriction of the renal vein, a new concept in renal hypertension. *Ann. Surg.*, 1964, **160**, p. 589.
18. DUQUESNEL (J.), DUQUESNEL (Mme Ch.), REFFAY (Mlle J.). — La sonde à bouchon, une modification de la technique de Seldinger. *Journal de Radiologie*, 1964, **45**, p. 622.
19. EDHOLM (P.), SELDINGER (S.-I.). — Percutaneous catheterisation of the renal artery. *Acta Radiol.*, 1956, **45**, p. 15.
20. EDLING (N.-P.-G.), HELANDER (C.-G.), PERSSON (F.), ASHEIM (A.). — Renal function after aortography with large contrast medium doses. An experimental study in dogs. *Acta Radiol.*, 1958, **50**, p. 351.
21. EDLING (N.-P.-G.), HELANDER (C.-G.). — Nephrographic effect in renal angiography. An experimental study in dogs. *Acta Radiol.*, 1959, **51**, p. 17.
22. ENGSTROM (A.), BELLMAN (S.), ENGFEIDT (B.). — Microradiography. *Brit. J. Radiol.*, 1955, **23**, p. 517.
23. FOSTER (J.-H.), KILLEN (D.-A.). — Experimental appraisal of a new angiographic contrast medium. *Surg. Gynec. Obst.*, 1961, **113**, p. 234.
24. FOSTER (J.-H.), WINFREY (E.-W.), KILLEN (D.-A.), SESSIONS (R.-T.). — A new angiographic contrast medium : sodium iothalamate 80 percent. *J.A.M.A.*, 1962, **182**, p. 1009.
25. GOBY (P.). — Une application nouvelle des rayons X : la micro-radiographie. *C. R. Acad. Sci.*, 1913, **156**, p. 686.
26. GODLEWSKI (M.), PELISSIER (M.), EMBERGER (J.). — La radiomicrographie. *Presse Médicale*, 1958, **66**, p. 546.

27. GOLDBLATT (H.), LYNCH (J.), HANZAL (R.-F.), SUMMERVILLE (W.-W.). — Studies on experimental hypertension : I. — The production of persistent elevation in systolic blood pressure by means of renal ischemia. *Journ. Exper. Med.*, 1934, **59**, p. 347.
28. GOLDBLATT (H.). — Studies on experimental hypertension : pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia. *Ann. Inter. Med.*, 1937, **11**, p. 69.
29. GOLDBLATT (H.). — Hypertension of renal origin. Historical and experimental background. *Amer. J. Surg.*, 1964, **107**, p. 21.
30. GRAINGER (R.-G.). — New cardiovascular contrast media : Sodium Iothalamate (Angioconray) and Methylglucamine Iothalamate (Conray). A comparative observations on various contrast media in angiocardigraphy. *Brit. J. Radiol.*, 1964, **37**, p. 568.
31. GRECHISHKIN (S.-V.), PRIVES (M.-G.). — Weiche Röntgenstrahlen in Medizin und Embryologie. *Vestnik. Rentgen. I. Radiol.*, 1935, **14**, p. 201.
32. GUILLERMIN (M.). — Etude expérimentale de l'évolution de la fonction rénale dans l'hypertension par périnéphrite scléreuse chez le chien. Thèse Médecine, Lyon 1962.
33. HAMBURGER (J.). — Physiologie de l'innervation rénale. Paris, Masson et Cie, Editeurs, 1936.
34. HELANDER (C.-G.). — Néphrographic effect and renal arteriographic damage. An experimental study. *Acta Radiol. Suppl.*, **163**, 1958.
35. HERMANN (H.), JOURDAN (F.), VIAL (J.). — Hypertension artérielle chronique chez le chien par enveloppement du rein dans la cellophane. *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **133**, p. 523.
36. JAMES (L.-R.) et al. — Morphologic responses to renal arterial perfusion with hypaque. *Amer. J. Roentgenol.*, 1965, **93**, p. 916.
37. KILLEN (D.-A.), LANCE (E.-M.). — Experimental appraisal of the agents employed as angiocardigraphic and aortographic contrast media Nephrotoxicity. *Surgery*, 1960, **47**, p. 260.
38. KOEHLER (P.-R.), BOWLES (W.-T.), Mc ALISTER (W.-H.). — Renal arteriography in experimental renal vein occlusion. *Radiology*, 1966, **86**, p. 851.
39. KULIEVA (Kh.-D.), MAZAEV (P.-N.). — Angiographie sélective des reins. *Eksper. Khir. Anestegial*, 1966, **4**, p. 48.
40. LINDGREN (P.). — Renal circulatory insufficiency after renal angiography. An experimental study. *Acta Radiol.*, 1961, **56**, p. 423.
41. LJUNGQUIST (A.). — Microangiographic studies of the diseased kidney. *Acta Pathol., Microbiol. Scand. Suppl.* 154, 1962, p. 65.
42. MESCHAN (I.). — Background physiology of urinary tract for radiologist. *Radiol. Clin. N. Amer.*, 1965, **1**, p. 3.
43. MICHEL (J.-R.). — Les techniques d'artériographie rénale. *Vie Médicale*, 1965, **46**, p. 55.
44. MIGNOT (J.). — Artériographie appliquée à l'étude anatomique des artères de la corticale du rein. *Atomes et Radiations*, Fév. 1947.
45. MORRIS (S.-E.), LASSER (E.-C.), FISHER (B.), LEE (S.-H.), GRANKE (B.-S.). — A comparative experimental approach to contrast material in renal angiography. *Radiology*, 1961, **77**, p. 64.
46. ODMAN (P.). — The radiopaque polytene catheter. *Acta Radiol.*, 1959, **52**, p. 52.
47. PAGE (I.-H.). — The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis *J.A.M.A.*, 1939, **113**, p. 2046.
48. PAGE (I.-H.). — Method for producing persistent hypertension by cellophane. *Science*, 1939, **89**, p. 273.
49. RHEA (G.-W.), DUNCAN (Jr.), KILLEN (D.-A.), FOSTER (J.-H.). — Relative nephrotoxicity of Hypaque and Angioconray. *Surgery*, 1965, **57**, p. 554.
50. ROBERT (M.), LOWMAN (M.-D.), FLORENCIO (A.), HIPONA (M.-D.), ROMEO (A.), VIDONE (M.-D.). — The experimental production of unilateral renal injury and hypertension. I. — The arteriography of allylamine induced renal vascular lesions in dog. *Radiology*, 1966, **86**, p. 1003.
51. RUBIN (P.). — Microangiography : facts and artifacts. *Radiol. Clin. N. Amer.*, 1964, **3**, p. 499.
52. RUBIN (P.), CASARETT (G.-W.), KUROHARA (S.-J.), FUJII (M.). — Microangiography as a technique : radiation effect versus artifact. *Amer. J. Roentgenol.*, 1964, **92**, p. 378.
53. SANTUCCI (G.). — L'action des diurétiques sulfamidés au cours des diverses phases évolutives de l'hypertension rénale expérimentale. Thèse Médecine, Lyon 1964.
54. SELDINGER (S.-I.). — Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography : a new technique. *Acta Radiol.*, 1953, **39**, p. 368.
55. SESSIONS (R.-T.), WINFREY (E.-W.), KILLEN (D.-A.), FOSTER (J.-H.). — Experimental evaluation of a new angiographic contrast medium. *Surg. Gynec. Obst.*, 1962, **115**, p. 187.
56. SLAJDYN (Ja.-A.). — Méthode d'angiographie sélective des reins. *Vest. Rentgenol. Radiol.*, 1966, **41**, p. 21.

57. STRAUBE (K.), DOTTER (Ch.). — Abdominal aortography. A new catheter tip closing obturator for percutaneous technic. *Radiology*, 1963, **81**, p. 264.
58. STURIM (H.-S.), LACKNER (L.-H.), REINKEMEYER (J.-A.). — Hemi-bladder preparation for experimental individual renal function studies. *J. Invest., Urol.*, 1965, **2**, p. 323.
59. TAKARO (T.). — Experimental renal angiography. *Surg. Gynec. Obst.*, 1965, **121**, p. 579.
60. TAKARO (T.), KIVIRAND (A.-I.). — Experimental renal phlebography a comparison with renal arteriography. *Surgery*, 1966, **60**, p. 619.
61. TAKATS (G. de), LINDSTROM (B.-L.), MEDGYESY (S.-L.), WIBIN (E.-L.). — Experimental production of renal hypertension. *Ann. Surg.*, 1962, **57**, p. 139.
62. THEANDER (G.), WEHLIN (L.). — Non ultra filterable contrast medium for renal angiography. *Acta Radiol.*, 1962, **57**, p. 139.
63. TIRMAN (W.-S.), CAYLOR (C.-E.), BANKER (H.-W.), CAYLOR (T.-E.). — Microradiography; its application to the study of vascular anatomy of certain organs of the rabbit. *Radiology*, 1951, **57**, p. 70.
64. TRUETA (J.), BARCLAY (A.-E.), DANIEL (P.-M.), FRANKLIN (K.-J.), PRICHARD (M.-M.-L.). — Studies of renal circulation. *Oxford, Blackwell Scientific Publication* 1947.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER	
<i>L'expérimentation</i>	15
CHAPITRE II	
<i>Les techniques d'angiographie rénale chez le chien</i>	19
— L'artériographie rénale	19
— La micro-angiographie	22
CHAPITRE III	
<i>Les images angiographiques normales</i>	25
— L'artériographie	25
— La micro-angiographie	26
CHAPITRE IV	
<i>L'évolution des données angiographiques au cours de l'expérimentation</i>	37
CHAPITRE V	
<i>L'évolution du syndrome manométrique et biologique de l'hypertension</i>	53
CHAPITRE VI	
<i>L'interprétation des résultats</i>	59
CHAPITRE VII	
<i>Fiches signalétiques des animaux</i>	61
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

